



MANUAL DE

MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Disciplina de Emergências Clínicas
Hospital das Clínicas da FMUSP



EDITORES
Irineu Tadeu Velasco
Rodrigo Antonio Brandão Neto
Heraldo Possolo de Souza
Lucas Oliveira Marino
Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar

2ª EDIÇÃO
revisada e atualizada





MANUAL DE

MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Disciplina de Emergências Clínicas
Hospital das Clínicas da FMUSP

2ª EDIÇÃO
Revisada e atualizada





MANUAL DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Disciplina de Emergências Clínicas
Hospital das Clínicas da FMUSP

EDITORES
Irineu Tadeu Velasco
Rodrigo Antonio Brandão Neto
Heraldo Possolo de Souza
Lucas Oliveira Marino
Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar





Manole

2ª EDIÇÃO
Revisada e atualizada

Copyright © Editora Manole Ltda., 2020, por meio de contrato com os editores.

"A edição desta obra foi financiada com recursos da Editora Manole Ltda., um projeto de iniciativa da Fundação Faculdade de Medicina em conjunto e com a anuência da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP."

Logotipo *Copyright* © Hospital das Clínicas – FMUSP
© Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
© Disciplina de Emergências Clínicas – HCFMUSP

Editora gestora: Sônia Midori Fujiyoshi
Editora: Eliane Usui
Capa: Plinio Ricca
Editoração eletrônica: Luargraf Serviços Gráficos
Ilustrações: Luargraf Serviços Gráficos

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M251
Manual de medicina de emergência / Irineu Tadeu Velasco ... [et al.]. - 2. ed. - Barueri [SP] : Manole, 2020.
: il.

Inclui bibliografia e índice
ISBN 9788520460153

1. Emergências médicas - Manuais, guias, etc. I. Velasco, Irineu Tadeu. II. Título.

19-58952 CDD: 616.025
CDU: 616-083.98

Meri Gleice Rodrigues de Souza - Bibliotecária - CRB-7/6439

Todos os direitos reservados.
Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.

É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

Editora Manole Ltda.
Avenida Ceci, 672 – Tamboré
06460-120 – Barueri – SP – Brasil
Tel.: (11) 4196-6000
www.manole.com.br | info@manole.com.br

Impresso no Brasil | *Printed in Brazil*

Sobre os editores

Irineu Tadeu Velasco

Professor Titular da Disciplina de Emergências Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe do Laboratório de Investigação Médica – LIM 51 – Emergências Clínicas da FMUSP. Chefe do Pronto-socorro de Clínica Médica de Emergência do Hospital das Clínicas da FMUSP (HCFMUSP).

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Médico Supervisor do Pronto-socorro do HCFMUSP e do Programa de Residência de Medicina de Emergência do HCFMUSP. Doutorado em Ciências Médicas pelo HCFMUSP.

Heraldo Possolo de Souza

Professor Associado do Departamento de Clínica Médica, Disciplina de Emergências Clínicas da FMUSP. Médico do Serviço de Emergência do HCFMUSP.

Lucas Oliveira Marino

Médico Assistente e Diarista do Pronto-socorro do HCFMUSP. Intensivista pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Médico Diarista da UTI Geral do Hospital Nipo-Brasileiro. Doutorando da Disciplina de Emergências Clínicas do HCFMUSP.

Julio Flávio Meirelles Marchini
Professor Colaborador do Departamento de Clínica Médica da FMUSP. Supervisor Suplente do Programa de Residência de Medicina de Emergência do HCFMUSP. Pós-doutorado – Harvard Medical School. Doutorado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (FMRP-USP). Título de Especialista em Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE).

Júlio César Garcia de Alencar
Médico Assistente e Diarista do Pronto-socorro do HCFMUSP. Doutorando da Disciplina de Emergências Clínicas do HCFMUSP.

A Medicina é uma área do conhecimento em constante evolução. Os protocolos de segurança devem ser seguidos, porém novas pesquisas e testes clínicos podem merecer análises e revisões. Alterações em tratamentos medicamentosos ou decorrentes de procedimentos tornam-se necessárias e adequadas. Os leitores são aconselhados a conferir as informações sobre produtos fornecidas pelo fabricante de cada medicamento a ser administrado, verificando a dose recomendada, o modo e a duração da administração, bem como as contraindicações e os efeitos adversos. É responsabilidade do médico, com base na sua experiência e no conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento aplicável a cada situação. Os autores e os editores eximem-se da responsabilidade por quaisquer erros ou omissões ou por quaisquer consequências decorrentes da aplicação das informações presentes nesta obra.

Durante o processo de edição desta obra, foram empregados todos os esforços para garantir a autorização das imagens aqui reproduzidas. Caso algum autor sinta-se prejudicado, favor entrar em contato com a editora.

Sobre os autores

Alfredo Nicodemos da Cruz Santana
Doutorado em Pneumologia pelo HCFMUSP. Professor Permanente do Mestrado da Escola Superior de Ciências da Saúde de Brasília/DF. Pneumologista do Hospital Regional da Asa Norte de Brasília/DF.

Almerindo Lourenço de Souza Junior
Doutor em Cirurgia pela FMUSP. Médico Cirurgião do Serviço de Emergência Cirúrgica do HCFMUSP e do Hospital Nove de Julho/SP.

Amaro Nunes Duarte Neto
Médico Assistente do Pronto-socorro do HCFMUSP. Patologista e Infectologista. Ex-preceptor da Anatomia Patológica do HCFMUSP. Doutorado em Infectologia pelo HCFMUSP. Membro do Comitê de Crise de Febre Amarela do HCFMUSP.

Ana Lucia Monteiro Guimarães
Residência Médica em Dermatologia pelo HCFMUSP. Dermatologista pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD). Médica Preceptora da Graduação em Dermatologia da FMUSP (2017).

Annelise Passos Bispos Wanderley
Médica Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Antonio Adolfo Guerra Soares Brandão
Residência em Clínica Médica e em Hematologia e Hemoterapia na FMUSP. Ex-Preceptor do Serviço de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do HCFMUSP. Médico Hematologista do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo – HCMFUSP.

Braian Valério Cassiano de Castro
Médico Assistente do Pronto-socorro do Hospital Universitário da USP. Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Formado pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Bruno Fukelmann Guedes
Residência em Neurologia no HCFMUSP. Médico Assistente do Departamento de Neurologia do HCFMUSP, do Grupo de Emergências Neurológicas, do Serviço de Interconsulta e do Ambulatório de Neuroinfecções do HCFMUSP.

Carine Carrijo de Faria
Médica Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Formada pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Carla Andrade Petrini
Médica Assistente do Pronto-socorro do HCFMUSP. Médica Cardiologista, Ecocardiografista e Especialista em Ultrassonografia *Point-of-Care*. Doutoranda da Disciplina de Emergências Clínicas do HCFMUSP.

Clécio Francisco Gonçalves
Graduação em Medicina pela Universidade Estácio de Sá (UNESA –RJ). Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Médico Coordenador do Pronto-socorro de Clínica Médica do Hospital Regional de Ferraz de Vasconcelos.

Daniel Rodrigues Ribeiro
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Diego Amoroso
Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Mogi das Cruzes. Residente em Medicina de Emergência no HCFMUSP. Diretor da Associação Brasileira de Medicina de Áreas Remotas e Esportes de Aventura (ABMAR). Instrutor do *Advanced Wilderness Life Support* (AWLS). Cofundador da iniciativa educacional Emergência OMNI.

Diógenes Araújo Portela
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Eduardo Alher João
Médico Assistente do Pronto-socorro do Hospital Universitário da USP. Médico do Time de Resposta Rápida do HCFMUSP. Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Emanuelle Roberta da Silva Aquino
Residência em Neurologia no HCFMUSP. Médica Preceptora do Departamento de Neurologia do HCFMUSP de 2016 a 2018. Médica Colaboradora do Ambulatório de Distúrbios Vestibulares e do Equilíbrio do HCFMUSP. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

Eric Sabatini Regueira
Residência em Medicina de Emergência pelo HCFMUSP. Cofundador da iniciativa educacional Emergência OMNI. Membro da International Emergency Medicine Section do American College of Emergency Physicians (ACEP).

Felipe Liger Moreira
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Membro do American College of Emergency Physicians (ACEP).

Fernanda Denadai Benatti
Residência em Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular no HCFMUSP. Título de Especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular.

Flavia Barros de Azevedo
Médica Assistente do Pronto-socorro do HCFMUSP. Doutorado em Ciências Médicas pelo HCFMUSP. Professora Titular de Geriatria da Uninove/SP.

Gabriel Taricani Kubota
Residência em Neurologia no HCFMUSP. Médico Preceptor do Programa de Residência Médica em Neurologia do HCFMUSP de 2017 a 2018.

Gabriela Pantaleão Moreira
Residência em Neurologia e Neurofisiologia Clínica/Eletroencefalograma no HCFMUSP. Complementação Especializada em Epilepsia.

Geovane Wiebelling
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Herval Ribeiro Soares Neto
Residência em Neurologia no HCFMUSP. Médico Assistente do Grupo de Emergências Neurológicas, do Ambulatório de Esclerose Múltipla e Neuroimunologia do HCFMUSP. Integrante da Equipe do Centro de Esclerose Múltipla do Hospital Israelita Albert Einstein.

José Antonio Rocha Almeida
Especialista em Nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia. Médico Intensivista pela AMIB. Nefrologista e Coordenador da UTI Geral do Hospital Nipo-Brasileiro.

Karina Turaça
Médica Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Klícia Duarte Amorim
Médica Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Lécio Figueira Pinto
Neurologista, integra os Grupos de Epilepsia e Emergências Neurológicas da Divisão de Clínica Neurológica do HCFMUSP. Coordenador de Ambulatório de Epilepsia Adulto do HCFMUSP.

Lucas Certain

Coordenador Médico do SAMU Regional CGR Bragança. Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Pós-graduação em Medicina de Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Estágios Observacionais no Departamento de Emergência do Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, PRO EMS/Paramedics em Cambridge-EUA, Boston MedFlight em Boston-EUA, New South Wales Ambulance em Sydney-Austrália. Formado pela FMRP-USP.

Luiz Ubirajara Sennes

Professor Doutor da Disciplina de Otorrinolaringologia do HCFMUSP. Livre-docência pela FMUSP. Coordenador do Programa de Pós-graduação em Otorrinolaringologia da USP.

Marcel Yukio Kamonseki

Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Marcello Menta Simonsen Nico

Professor Associado do Departamento de Dermatologia da FMUSP. Médico Supervisor da Divisão de Dermatologia do HCFMUSP.

Marcio Nattan Portes Souza

Residência em Neurologia pelo HCFMUSP. Membro Efetivo da Academia Brasileira de Neurologia. Assistente Colaborador do Ambulatório de Cefaleias do HCFMUSP.

Márcio Veronesi Fukuda

Residência em Clínica Médica pelo HCFMUSP. Especialista em Cuidados Paliativos pelo Instituto Pallium. Médico da Equipe de Cuidados Paliativos do HCFMUSP.

Natalia Correa Vieira de Melo

Doutorado em Nefrologia pelo HCFMUSP. Professora Permanente do Mestrado da Escola Superior de Ciências da Saúde de Brasília/DF. Coordenadora da Residência de Nefrologia do Hospital Regional de Taguatinga/DF.

Patricia Perez Barroso
Médica Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Patrick Aureo Lacerda de Almeida Pinto
Médico Assistente e Diarista do Pronto-socorro do HCFMUSP.

Pedro Perez Barbieri
Residência em Medicina de Emergência pelo HCFMUSP. Cofundador da iniciativa educacional Emergência OMNI. Membro da International Emergency Medicine Section do American College of Emergency Physicians (ACEP).

Rafael Oliveira Ximenes
Residência Médica em Clínica Médica e em Gastroenterologia pelo HCFMUSP. Doutorado em Ciências em Gastroenterologia pelo HCFMUSP. Médico do Serviço de Gastroenterologia e Endoscopia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

Raíza Dantas de Lira Oliveira
Graduação em Medicina e Residência em Oftalmologia na FMUSP. Título de Oftalmologista expedido pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO). Especialização em Catarata e Retina Clínica e Cirúrgica pelo HCFMUSP. Título de Especialista em Retina expedido pela Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo (SBRV). Médica Preceptora do Departamento de Oftalmologia do HCFMUSP (2017).

Renato Sérgio Poggetti
Professor Associado do Departamento de Cirurgia da FMUSP.

Ricardo Galesso Cardoso
Cirurgião Geral pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP). Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAMEDE. Mestre em Ciências pela Disciplina de Cirurgia do Trauma da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Médico do Grupo de Resgate e Atenção às Urgências e Emergências (GRAU) da Secretaria do Estado de São Paulo. Preceptor dos Programas de Residência Médica

em Medicina de Emergência do Hospital Alemão Oswaldo Cruz e da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Rina Maria Pereira Porta
Doutora em Cirurgia pela FMUSP.

Rodolfo Avelino de Souza
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Rodrigo Costa Bonardi
Graduação em Medicina pela Unicamp. Residência em Clínica Médica pelo HCFMUSP. Médico Assistente do Time de Resposta Rápida do Pronto-socorro do Instituto Central do HCFMUSP.

Rodrigo Passarella Muniz
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Ronnyson Susano Grativvol
Residência em Neurologia e Neurofisiologia Clínica, com Ênfase em Eletroneuromiografia, no HCFMUSP. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

Sabrina Corrêa da Costa Ribeiro
Título de Especialista em Medicina de Emergência. Doutorado em Pneumologia pelo HCFMUSP. Médica Supervisora do Pronto-socorro do HCFMUSP. Especialista em Cuidados Paliativos.

Victor Paro da Cunha
Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP.

Vinicius Galdini Garcia
Residência em Clínica Médica e em Medicina Intensiva pelo HCFMUSP.

Yago Henrique Padovan Chio
Médico Residente em Medicina de Emergência no HCFMUSP. Formado pela Faculdade de Medicina de Botucatu.

Sumário

Seção III – Emergências respiratórias

Seção IV – Emergências neurológicas

Seção V – Atendimento ao paciente traumatizado

Seção VI – Emergências gastrointestinais

Seção VII – Emergências no hepatopata

Seção X – Emergências musculoesqueléticas

Seção XI – Emergências psiquiátricas

Seção XII – Emergências hematológicas e oncológicas

Seção XVI – Emergências dermatológicas

Seção XVII – Causas externas

Seção XVIII – Cuidados paliativos na sala de emergência

Seção XIX – Procedimentos

Seção XX – Anexos

Dedicatórias

À minha esposa Sandra Papaiz, às minhas filhas Cristiane, Giuliana e Patrícia, e à minha amada neta Dora, pelo amor, estímulo contínuo, apoio incondicional e por darem sentido à minha vida.

Irineu Tadeu Velasco

Para minha esposa Andréia, mulher forte e corajosa, que consegue superar as maiores dificuldades com a cabeça erguida e o coração aberto.

E para nossas filhas Lúcia e Júlia, que nos ensinaram o que é o maior amor do mundo.

Rodrigo Antonio Brandão Neto

Para Cristina e Fernanda.

Heraldo Possolo de Souza

Ao meu pai, Gerson, meu exemplo de retidão, caráter e perseverança.

À minha mãe, Ludmila, fonte infinita de amor e carinho.

Ao meu irmão, Eduardo, meu grande amigo e minha referência como médico.

Lucas Oliveira Marino

Para Fernanda, Helena e Alice.

Julio Flávio Meirelles Marchini

Para os pacientes que já atendi, que eu consiga transmitir um pouco do que me ensinaram.

Júlio César Garcia de Alencar

Agradecimentos

Agradecemos a:

Todos os médicos do Pronto-Socorro de Clínica Médica (PSM) do Hospital das Clínicas da FMUSP, pois sem sua colaboração e seu apoio esta obra não teria sido possível.

Todos os acadêmicos e residentes, para quem esta obra foi idealizada e que nos estimulam todos os dias ao estudo e ao aperfeiçoamento.

Apresentação

Em suas mãos está a destilação de muito trabalho e dedicação condensados em um formato eficiente e prático, fruto da contínua parceria da Disciplina de Emergências Clínicas do HCFMUSP com a Editora Manole. A segunda edição do *Manual de Medicina de Emergência* foi completamente revisada. A revisão inclui atualização das mais recentes diretrizes e consensos nacionais ou internacionais no assunto. Todo o esforço é para continuar o objetivo deste livro, que é a tradução em formação de alunos, residentes e médicos em Emergência.

Usamos um formato de perguntas, imaginando o que você, leitor, gostaria de saber sobre o assunto. O texto é todo diagramado em "*bullets*", pontos essenciais, para que você tenha em mãos as principais informações do assunto. Fluxogramas e tabelas ajudam no entendimento didático do tema. Praticamente todos os capítulos mostram parte da matéria usando fluxogramas. No final, você tem um arcabouço para estudo e manejo rápido de cada assunto compatível com a rápida tomada de decisões em situações de emergência.

São novidades os capítulos sobre procedimentos na sala de emergência, passagem de marca-passo e toracocentese e drenagem de tórax. Inauguramos no final do livro uma seção de anexos com informações para uso rápido: medicações na sequência rápida de intubação orotraqueal, aminas vasoativas e outras.

Queremos que este *Manual* continue sendo companheiro de plantão para todos os médicos ou acadêmicos que trabalham ou almejam trabalhar em salas de emergência e atendendo pacientes graves.

Os editores

Prefácio

A Medicina de Emergência é o capítulo mais extraordinário da Ciência Médica. O conhecimento e a ação imediata estão intimamente ligados. Após longos anos de debates e discussões, o Brasil passou a fazer parte do rol dos países em que a Medicina de Emergência é uma especialidade médica. Isso contribuirá para a melhoria do sistema de saúde como um todo, qualificará o médico que atenderá com conhecimento e dará segurança a todos aqueles que necessitarem de um atendimento eficiente nos casos agudos e graves que põem em risco de morte o indivíduo. Neste momento, milhares de pessoas estão procurando os serviços de emergências, e voltarão para suas casas aqueles que encontrarem uma unidade equipada e com profissionais adequadamente treinados. Esta obra vem neste momento alto da Medicina de Emergência contribuir de forma simples e didática para o ensino e a aprendizagem dessa especialidade tão complexa.

Os seus autores conferem a ela um caráter técnico de alto nível compatível com uma Medicina de Emergência altamente qualificada.

Emergência já, Amor pra sempre.

Frederico Arnaud
Presidente da Associação Brasileira de Medicina de Emergência
(ABRAMEDE)

Seção I

Abordagem inicial do paciente grave

1

Abordagem inicial do paciente na sala de emergência

Heraldo Possolo de Souza
Júlio César Garcia de Alencar

- A abordagem do paciente na sala de emergência deve ser feita de maneira sistemática e rápida. O objetivo é fazer um diagnóstico sindrômico e realizar uma intervenção terapêutica o mais rápido possível quando ela é necessária.
- O objetivo deste capítulo é discutir a avaliação inicial do paciente adulto não traumatizado na sala de emergência.
- Devem ser avaliados sequencialmente responsividade, pulso, vias aéreas e respiração (Figura 1).

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

- A primeira avaliação no paciente não traumatizado é o nível de consciência. De forma geral, o paciente pode estar:
  1. alerta;
  2. rebaixado (sonolento, obnubilado ou torporoso); ou
  3. irresponsivo.
- Se alerta e orientado, prosseguir com anamnese e exame físico dirigidos à queixa.
- Se arresponsivo, checar imediatamente o pulso (ver Figura 1).
- Em caso de rebaixamento do nível de consciência, checar inicialmente glicemia capilar. Veja o Capítulo 5 para mais detalhes.

CIRCULAÇÃO

- Alterações na circulação apresentam-se, na sala de emergência, como alterações da pressão arterial (hipotensão e choque, Capítulo 4, ou crise hipertensiva, Capítulo 19), falência cardíaca levando a edema agudo de pulmão (Capítulo 21), arritmias (Capítulos 16-18), dissecção de aorta (Capítulo 20) ou casos mais graves, como parada cardíaca (Capítulo 2).

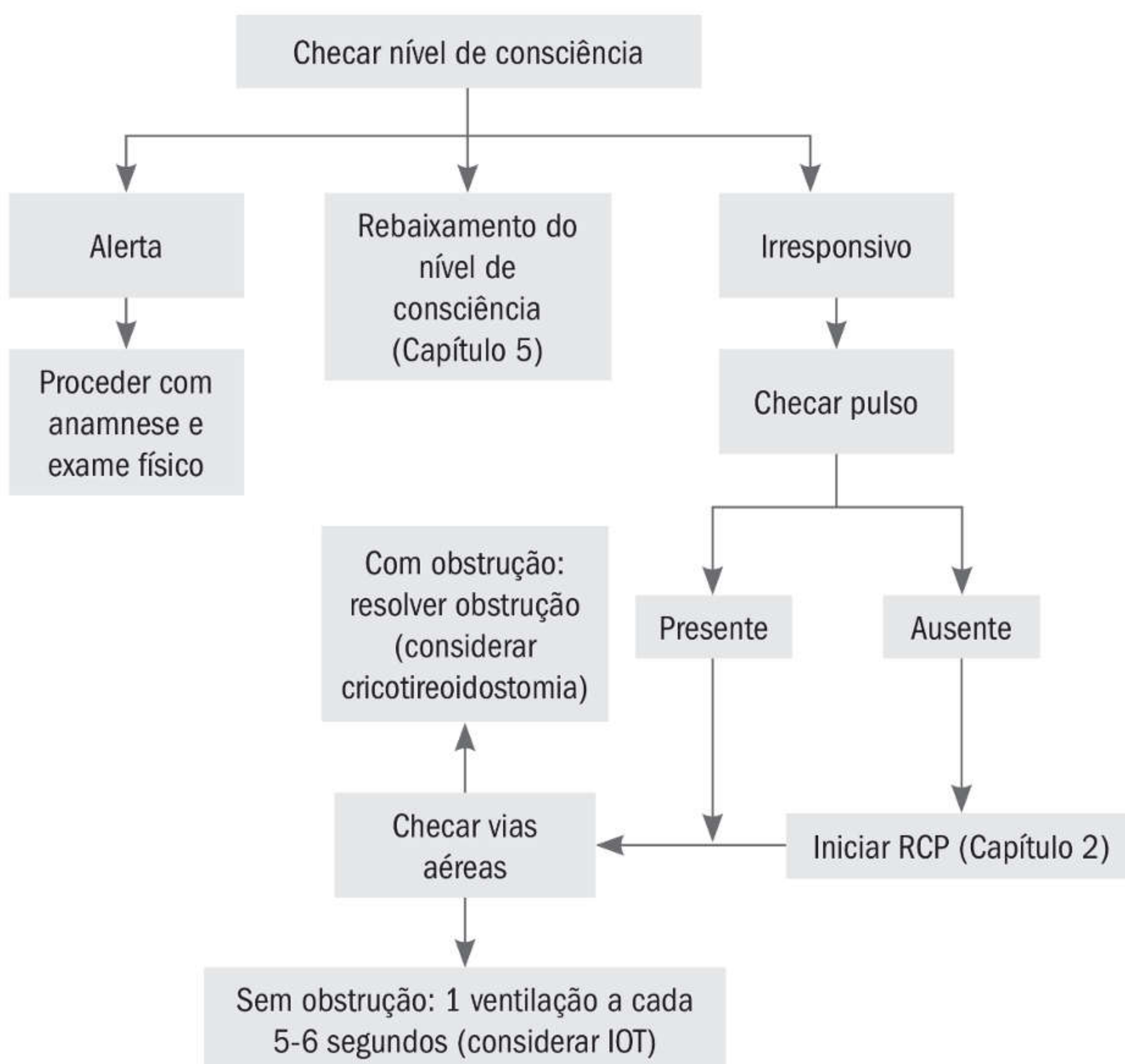


FIGURA 1

IOT: intubação orotraqueal; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

- A abordagem inicial inclui checagem de pulso. Em pacientes sem pulso central palpável, iniciar manobras de ressuscitação cardiopulmonar.
- Em pacientes com pulso central presente realizar exame físico dirigido e monitorização multiparamétrica (pressão arterial [PA], cardioscopia, oximetria). Acesso venoso e ECG de 12 derivações devem ser obtidos o mais rápido possível.
- A coleta de anamnese é importante para identificar a causa das alterações circulatórias, por exemplo, síncope ou dor torácica (Capítulo 12). No exame físico, alguns sinais específicos devem ser observados, pois podem indicar gravidade maior do caso: bradicardia ou taquicardia;

tempo de enchimento capilar > 4 s, pulsos filiformes ou assimétricos, estase jugular, estertores pulmonares, etc.

VIAS AÉREAS

- Verifique se paciente está respirando. Se não, a primeira medida é abrir as vias aéreas (*jaw thrust, chin lift*) e checar obstrução.
- Cheque qualquer ruído anormal (estridor etc.)
- Observe diretamente a cavidade oral e retrofaringe, procurando possíveis causas de obstrução: sangue, vômito, corpo estranho (ver Capítulo 3).
- Exclua obstrução pela base da língua, elevando o queixo, e colocando o paciente em posição de hiperextensão.
- Cheque por sinais externos de trauma: escoriações ou hematomas no pescoço, edema subcutâneo.
- Cheque outros sinais de insuficiencia respiratória: movimentos abdominais paradoxais, uso de musculatura acessória, hipoxemia (ocorre tardiamente e é sinal de extrema gravidade).
- Insuficiência respiratória não reversível pelo tratamento inicial ou hipoxemia persistente apesar de oferta de oxigênio suplementar em fluxo adequado são indicações primárias para intubação orotraqueal (IOT). Este é um diagnóstico clínico que deve levar em consideração a perviedade e a proteção das vias aéreas, as trocas gasosas e o potencial de piora do paciente (para detalhes em IOT, verifique o Capítulo 3).

RESPIRAÇÃO

- Uma vez observado que o paciente está respirando, procura-se atentamente para sinais de insuficiência respiratória:
  - Dispneia e/ou taquipneia (bradipneia e respiração de Cheyne-Stokes são sinais tardios de maior gravidade).
  - Movimentos respiratórios anormais:
    - Movimentos paradoxais podem indicar obstrução de vias aéreas ou instabilidade da caixa torácica (Capítulo 3).
    - Movimentos unilaterais podem indicar pneumotórax (Capítulo 34), derrame pleural (Capítulo 36) ou atelectasia.
    - Uso de musculatura acessória chama atenção para broncoespasmo (Capítulo 30)

- Hipoxemia (oximetria de pulso < 90%).
- Evidência visual de hemorragia pulmonar ou aspiração.
- Percussão mostrando hipertimpanismo (pneumotórax – Capítulo 34) ou macicez (derrame pleural, Capítulo 36).
- Ausculta anormal (sibilos, estertores etc.).
- Observar a tosse (se necessário, pedir para paciente tossir) para possível excesso de secreção ou hemoptise.

▪ O objetivo dessa abordagem inicial é identificar e tratar causas de insuficiência respiratória (Capítulo 27) que tragam risco de morte imediato:
  – Crise de asma severa (Capítulo 30).
  – Pneumotórax hipertensivo (Capítulo 34).
  – Edema agudo de pulmão (Capítulo 31).
  – Hemorragia pulmonar (Capítulo 29).

LEITURA SUGERIDA

1. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S414-35.
2. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S444-64.
3. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care. 2013 Jun;19(3):181-7.

2

Parada cardiorrespiratória

Braian Valério Cassiano de Castro
Klícia Duarte Amorim
Heraldo Possolo de Souza
Júlio César Garcia de Alencar

- A parada cardiorrespiratória (PCR) é considerada a maior emergência da medicina, sendo prioritário o atendimento rápido e eficaz.

O QUE É PCR?

- É uma condição de instalação aguda que incapacita o coração de bombear adequadamente sangue para o corpo.

COMO DIAGNOSTICAR?

- Verificar se a vítima encontra-se com:
  - Ausência de resposta.
  - Ausência de pulso central (p. ex., carotídeo, femoral). Se houver dúvida ou o pulso não for detectado em até 10 segundos, a reanimação cardiopulmonar (RCP) deverá ser iniciada prontamente.
  - Ausência de respiração ou respiração irregular (*gasping* ou respiração agônica deve ser interpretado como PCR).
  - Ao identificar, chamar por ajuda e iniciar compressões torácicas imediatamente.

COMO TRATAR?

- Suporte básico de vida + suporte avançado de vida + cuidados pós-parada.

PCR INTRA-HOSPITALAR (PCR-INH) × PCR EXTRA-HOSPITALAR (PCR-EXH)

O que fazer diante de um paciente com PCR-ExH?



Reconhecimento e acionamento do serviço médico de emergência	RCP imediata e de alta qualidade	Rápida desfibrilação	Transporte do paciente para o departamento de emergência	Suporte avançado de vida e cuidados pós-PCR

FIGURA 1

O que fazer diante de um paciente com PCR-InH?



Vigilância e prevenção	Reconhecimento e acionamento do serviço médico de emergência	RCP imediata e de alta qualidade	Rápida desfibrilação	Suporte avançado de vida e cuidados pós-PCR

FIGURA 2

BLS (*BASIC LIFE SUPPORT*)

O que faz parte do BLS?

- Envolve cuidados básicos e iniciais como a abertura da via aérea, respiração e suporte circulatório, que inclui compressões (RCP de alta qualidade), ventilação e o uso do desfibrilador externo automático (DEA).

- Sequência de atendimento: C (compressão) → A (via aérea) → B (respiração).

O que caracteriza uma reanimação cardiopulmonar de alta qualidade?

- 2 ventilações (por 1 segundo cada uma) a cada 30 compressões.
- Compressões:
  - Local: 1/2 inferior do esterno, com a palma da mão não dominante sobre o dorso da mão dominante, dedos entrelaçados e braços completamente estendidos perpendiculares ao tórax do paciente. Comprimir com a região hipotenar da mão dominante.
  - Velocidade: 100 a 120 por minuto.
  - Profundidade: deprimir o tórax entre 5-6 cm.
- Não apoiar-se no tórax do paciente, permitindo a expansão torácica após cada compressão.
- Minimizar as interrupções entre as compressões.

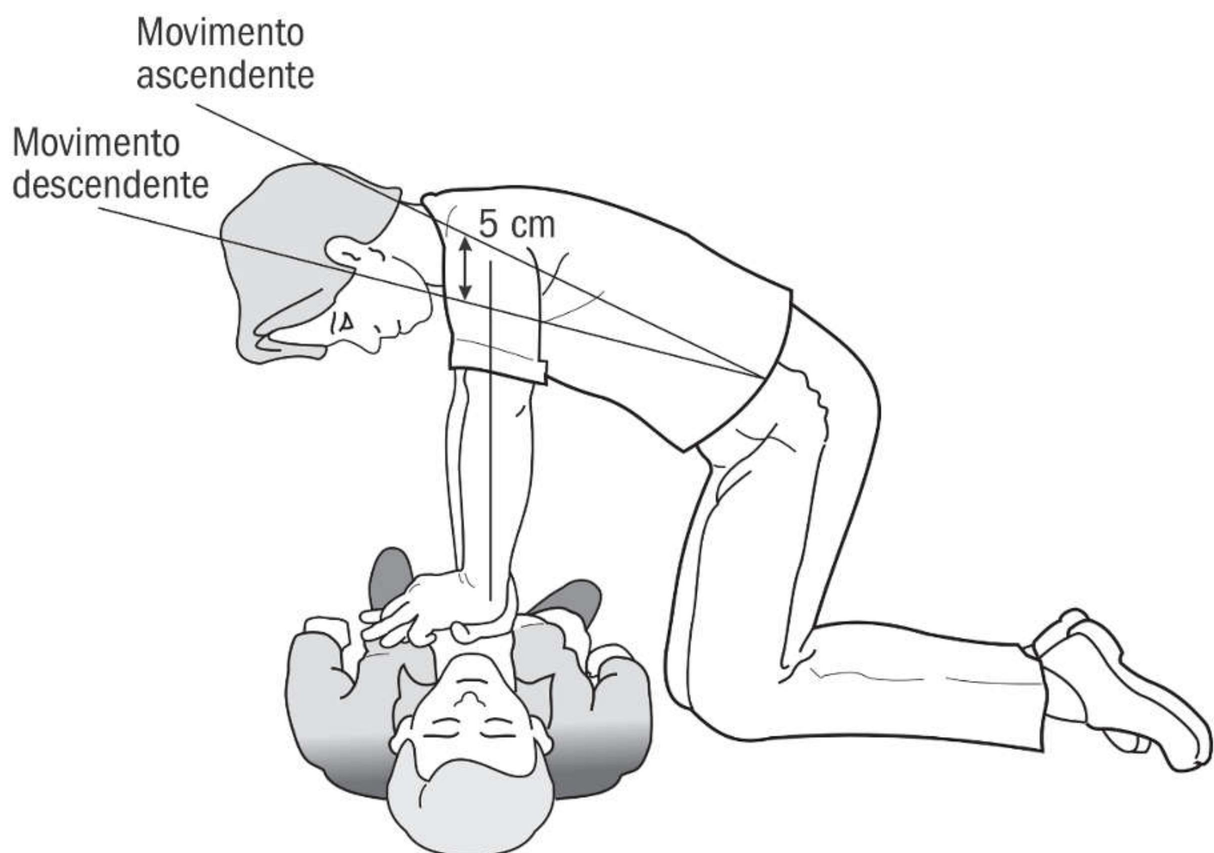


FIGURA 3 Correto posicionamento para uma reanimação cardiopulmonar de alta qualidade.

Quando devemos checar pulso?

- A cada análise de ritmo, se o ritmo for capaz de gerar pulso. Por exemplo, taquicardia ventricular (TV).

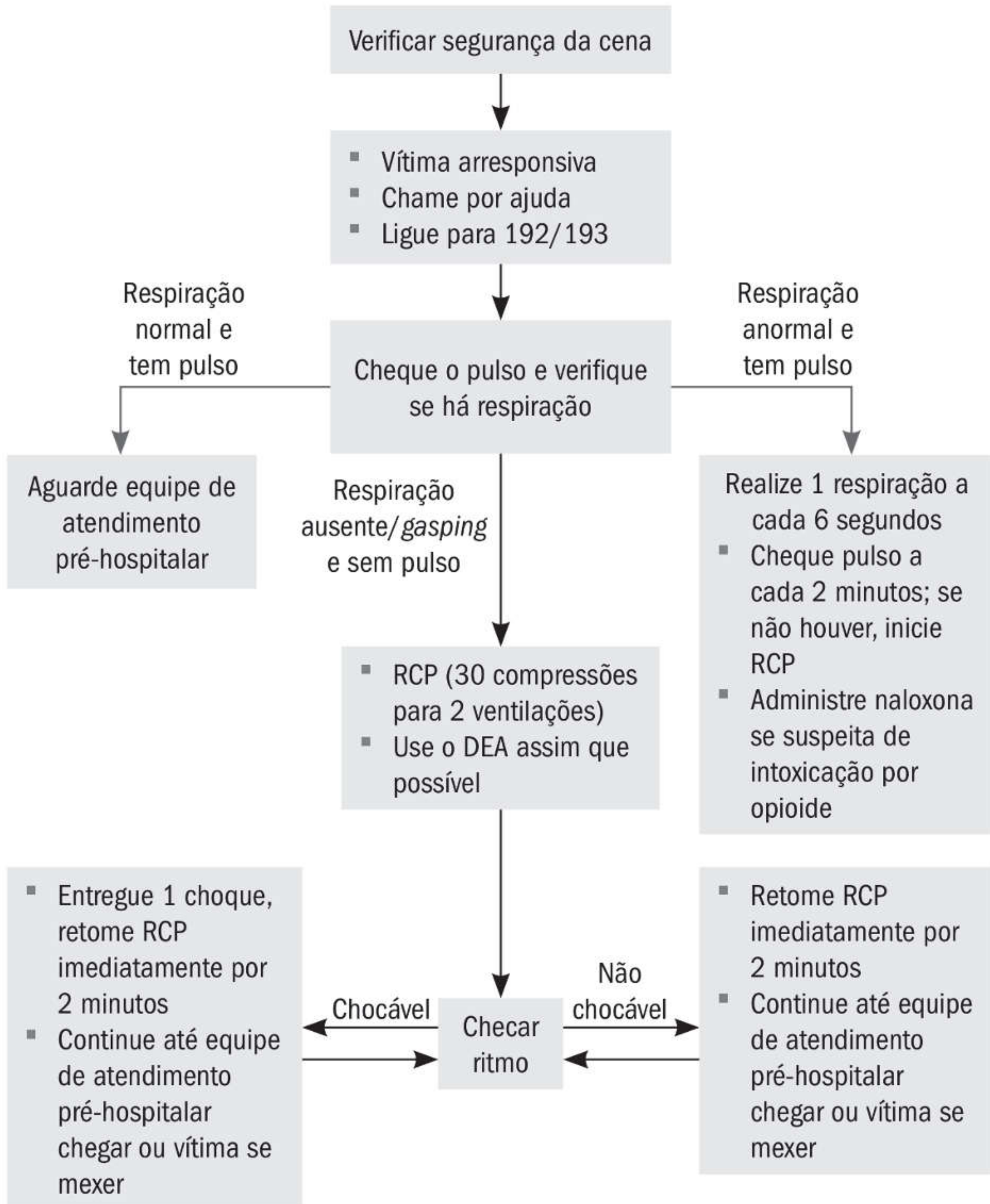


FIGURA 4 Algoritmo do BLS (*Basic Life Support*).
DEA: desfibrilador externo automático; RCP: reanimação cardiopulmonar.

ACLS (*ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT*)

O que faz parte do ACLS?

- Envolve a RCP de alta qualidade e a desfibrilação associadas à utilização de dispositivos de via aérea avançada, oxigênio, acesso venoso, drogas, dispositivos de compressão mecânica e de oxigenação por membrana extracorpórea (*extracorporeal cardiopulmonary resuscitation* – ECPR).

Quais são as indicações formais de compressão mecânica por dispositivo?

- Pouca disponibilidade de profissionais.
- PCR associada a hipotermia.
- RCP prolongada.
- RCP durante transporte.
- RCP na sala de angiografia.
- RCP durante preparo para ECPR.

TABELA 1 Medicações utilizadas durante a parada cardiorrespiratória (PCR)

Medicações	Classe	Dose	Ritmo	Causas de PCR	Desfecho	Evidência
Adrenalina	Catecolamina	1 mg IV ou IO a cada 3 a 5 minutos após 2°choque (se AESP/assistolia, iniciar o mais precocemente possível)	Todos	Todas	Aumenta chance de RCE	IIB
Amiodarona	Antiarrítmico Classe III	Primeira dose: 300 mg IV ou IO após 3° choque Segunda dose: 150 mg IV ou IO após 5° choque	FV/TV sem pulso	Todas	Aumenta chance de RCE e taxa de internação hospitalar pós-PCR ExH	IIB
Lidocaína	Antiarrítmico Classe I	1-1,5 mg/kg	FV/TV sem pulso	Todas	Aumenta taxa de internação hospitalar pós-PCR ExH	IIB – como alternativa a amiodarona
Magnésio (Mg)	–	Dose inicial: 1-2 g IV em *bolus* Manutenção: 0,5 a 2 g/h	*Torsade de pointes*	Hipomagnesemia	Aumenta chance de RCE	I

(continua)

TABELA 1 Medicações utilizadas durante a parada cardiorrespiratória (PCR) *(continuação)*

Medicações	Classe	Dose	Ritmo	Causas de PCR	Desfecho	Evidência
Bicarbonato de sódio 8,4%	Antídoto	Dose inicial: 1-1,5 mEq/kg IV Dose adicional: metade da dose a cada 5-15 minutos	Todos	Intoxicação por tricíclicos Hipercalemia Acidose metabólica grave (previamente conhecida)	Aumenta chance de RCE	IIB – intoxicação por tricíclicos IIB – hipercalemia Desconhecido – acidose metabólica grave
Gluconato de cálcio 10%	–	20-30 mL IV a cada 2-5 minutos	Todos	Hipercalemia	Aumenta chance de RCE	IIB – hipercalemia
KCl 19,1%	–	Dose inicial: 2 mEq/min durante 10 minutos Manutenção: 0,5-1 mEq por mais 10 minutos se PCR mantida	Todos	Hipocalemia	Aumenta chance de RCE	III
Alteplase	Trombolítico	Alteplase: 50 mg IV em *bolus*, podendo ser repetido após 15 minutos	Todos	TEP (suspeito ou confirmado) Não trombolisar infarto agudo do miocárdio	Aumenta chance de RCE	IIA – TEP confirmado IIB – suspeita de TEP
Emulsão lipídica	Antídoto	1,5 mL/kg IV em 1 minuto seguido de uma infusão de 0,25 mL/kg/min por 30-60 minutos	Todos	Intoxicação por anestésico local	Aumenta chance de RCE	IIB
Glicose + insulina	–	Solução de 25 g de glicose + 10 U insulina regular IV em *bolus*	Todos	Hipercalemia	Aumenta chance de RCE	IIB – hipercalemia

FV: fibrilação ventricular; PCR ExH: parada cardiorrespiratória extra-hospitalar; RCE: retorno da circulação espontânea; TEP: tromboembolismo pulmonar; TV: taquicardia ventricular.

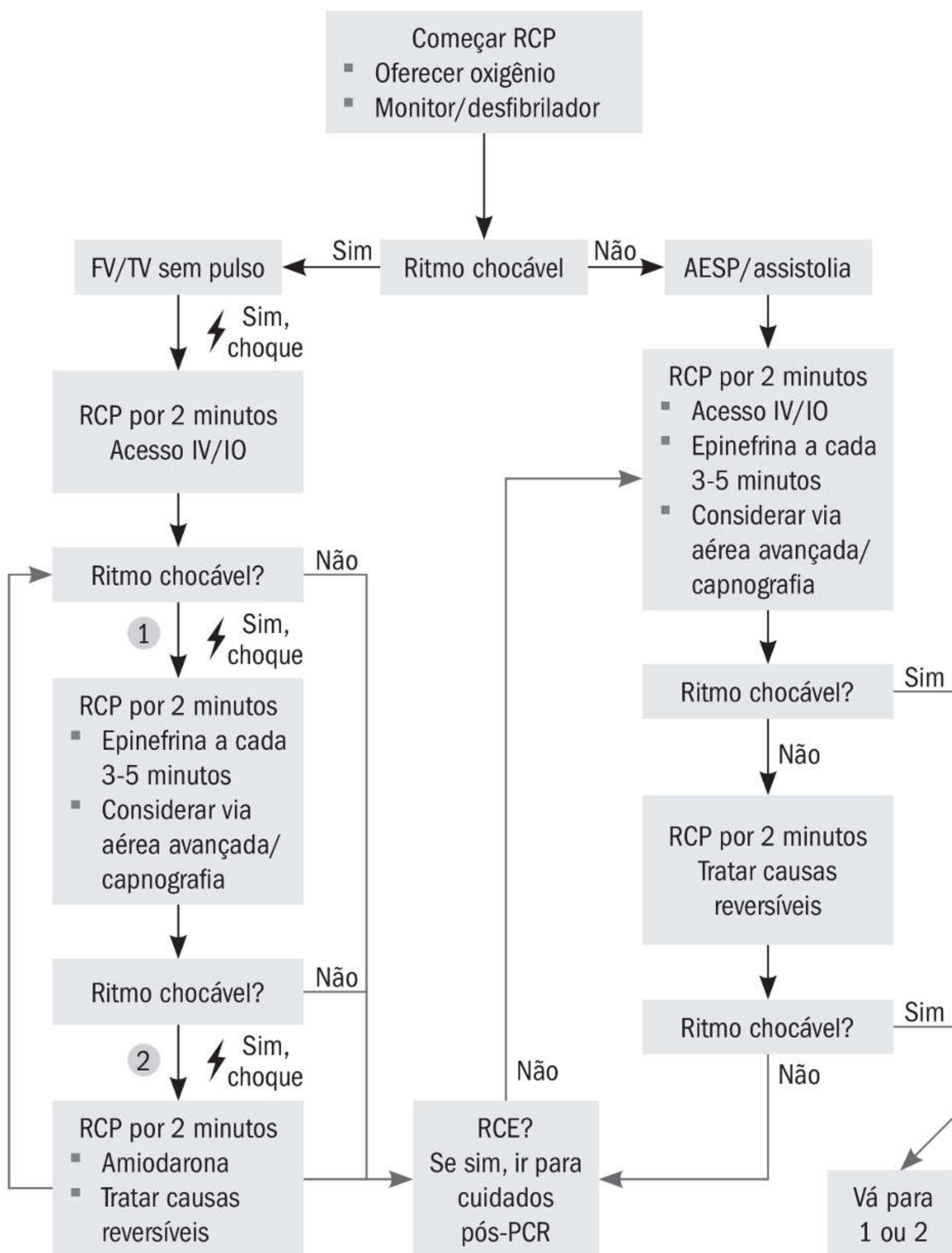


FIGURA 5 Algoritmo do ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*).

AESP: atividade elétrica sem pulso; FV: fibrilação ventricular; PCR: parada cardiorrespiratória; RCE: retorno da circulação espontânea; RCP: reanimação cardiopulmonar; TV: taquicardia ventricular.

QUAL A MELHOR MANEIRA DE MONITORIZAR A QUALIDADE DAS COMPRESSÕES TORÁCICAS?

- Capnografia quantitativa contínua em forma de onda ($PETCO_2$ > 10 mmHg).

COMO IDENTIFICAR RCE?

- Presença de pulso central.
- Capnografia quantitativa contínua em forma de onda ($PETCO_2$ >35-40 mmHg).
- Ultrassom visualizando boa contração cardíaca.

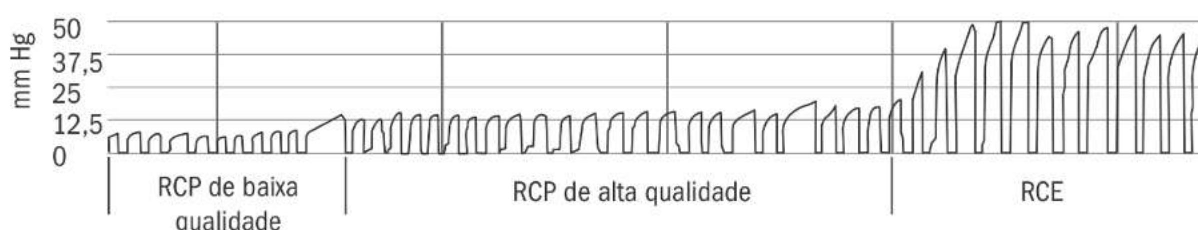


FIGURA 6 Monitorização pela capnografia da reanimação cardiopulmonar (RCP) e do aumento abrupto no $PETCO_2$ evidenciando retorno da circulação espontânea (RCE).

ACESSO VENOSO PERIFÉRICO (AVP) E INTRAÓSSEO (IO)

Qual o acesso preferencial durante uma PCR?

- AVP calibroso.

O que se deve fazer após infusão da medicação por AVP?

- *Flush* de 20 mL de SF 0,9%.
- Elevação do membro em que foi feito o *flush*.

O que fazer se não for possível conseguir AVP?

- Obtenção de acesso IO.

Administração de drogas pelo tubo orotraqueal ainda é recomendada?

- Não.

VIA AÉREA E VENTILAÇÃO

Quais são as duas manobras para abertura de via aérea?

- *Jaw thrust* (se possibilidade de lesão cervical): elevação da mandíbula.
- *Head tilt-chin lift:* elevação do queixo e extensão da cabeça.



FIGURA 7 *Jaw thrust*.

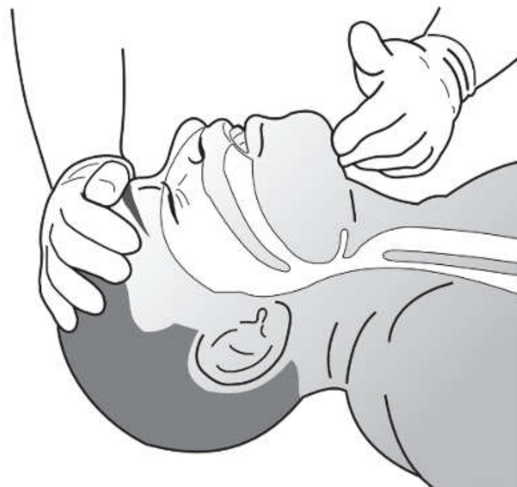


FIGURA 8 *Head tilt-chin lift*.

Quais são as possibilidades para suporte ventilatório?

- Boca a boca/boca-nariz.
- Bolsa-máscara.

- Cânula orofaríngea (guedel).
- Cânula nasofaríngea.
- Via aérea avançada.
  - Intubação orotraqueal (IOT).
  - Dispositivos extraglóticos (DEG): p. ex., máscara laríngea.

Que dispositivos podemos usar diante da dificuldade de ventilação?

- Cânula orofaríngea ou nasofaríngea.

Qual o melhor suporte ventilatório?

- Não existe evidência suficiente para indicar qual o melhor suporte ventilatório em PCR intra-hospitalar.

Devemos sempre garantir uma via aérea definitiva no atendimento inicial ao paciente em PCR?

- Não.
- PCR-InH: a evidência atual é de que a IOT nos primeiros 15 minutos diminui a sobrevivência após a alta hospitalar.
- PCR-ExH: a evidência atual é de que DEG e IOT estão associados a pior desfecho neurológico. Além disso, estudos apontam para diminuição da chance de sobrevivência com uso de via aérea avançada.

Existe indicação obrigatória do uso de via aérea avançada?

- Sim, se a ventilação com bolsa-máscara for inadequada.

Qual a frequência das ventilações quando o paciente possui via aérea avançada?

- 1 ventilação a cada 6 segundos.

Como confirmar o correto posicionamento da via aérea avançada?

- Capnografia quantitativa contínua em forma de onda: padrão-ouro para IOT (não há estudos para DEG), que ainda deve ser confirmado com exame físico por ausculta em 4 pontos.
- Ultrassom.

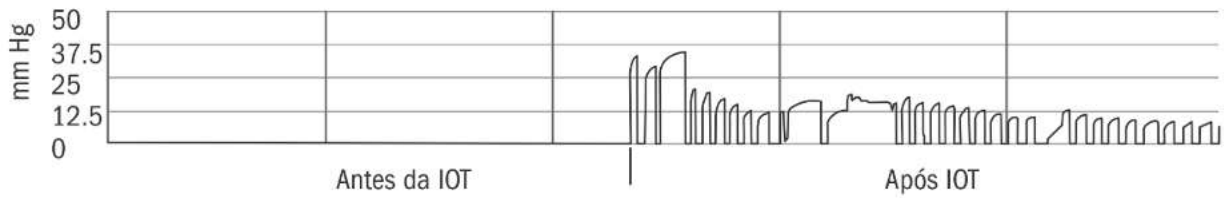


FIGURA 9 Monitorização pela capnografia da reanimação cardiopulmonar (RCP), apresentando correto posicionamento após intubação orotraqueal (IOT).

Quais são os ritmos de parada?



Taquicardia ventricular (TV) – sem pulso

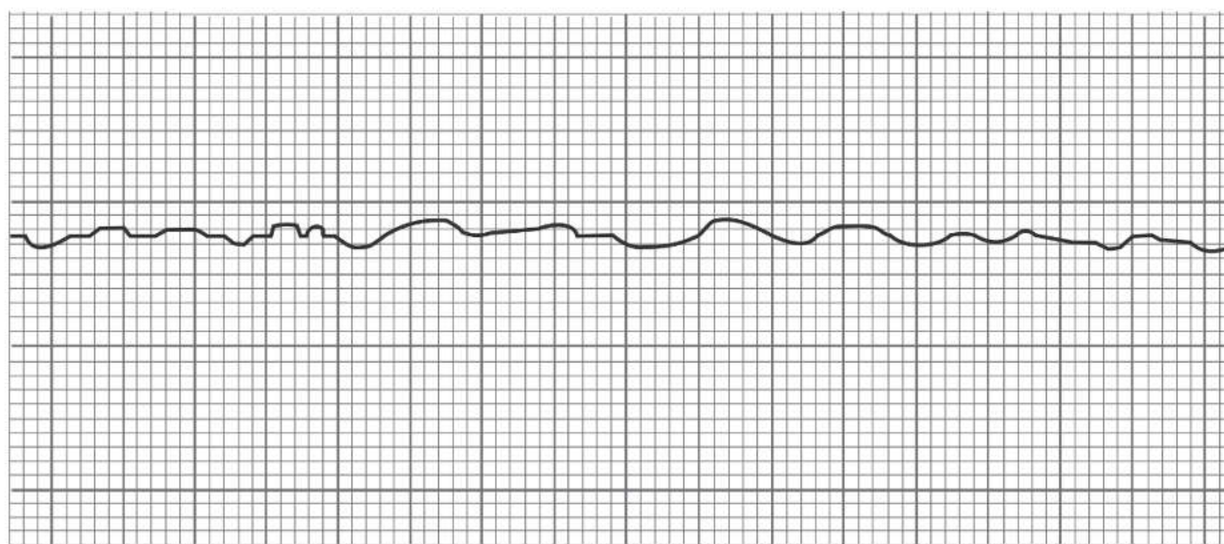


Atividade elétrica sem pulso (AESP)

FIGURA 10 *(continua)*



Fibrilação ventricular (FV)



Assistolia

FIGURA 10 *(continuação)*

Como confirmar assistolia?

- Checar cabos e monitor.
- Aumentar ganho do aparelho.
- Mudar de derivação.

Geralmente, como se dá a progressão dos ritmos de PCR em pacientes sem atendimento ou refratários às medidas?

- TV sem pulso → FV → AESP → assistolia.

TABELA 2 Avaliação do ritmo AESP baseada na manifestação eletrocardiográfica

QRS estreito (alteração mecânica)	QRS largo (alteração metabólica)
▪ Tamponamento cardíaco	▪ Hipercalemia
▪ TEP	▪ Intoxicação por bloqueador de canal de sódio
▪ Pneumotórax	▪ IAM (falha de bomba)
▪ Hiperinsuflação mecânica	▪ Acidose metabólica
▪ IAM (ruptura miocárdica)	

AESP: atividade elétrica sem pulso; IAM: infarto agudo do miocárdio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

DESFIBRILAÇÃO

Quando utilizar o desfibrilador?

- Ritmos passíveis de choque: TV sem pulso e FV.

Onde colocar as pás do desfibrilador?

- Ápice cardíaco e região infraclavicular direita ou anteroposterior (região precordial e infraescapular).

Como utilizar o desfibrilador?

- Checar ritmo com as pás.
- Carregar, solicitar afastamento da equipe e choque único (se indicado).
- Retorno imediato da RCP.

Aparelhos bifásicos são preferíveis aos monofásicos?

- Sim (maior taxa de reversão de arritmias).

Com qual energia desfibrilar?

- Monofásico: 360 J.
- Bifásico: 120-200 J (varia conforme o fabricante).
- Se aparelho desconhecido, desfibrilar com carga máxima.

Que cuidados devemos ter com o paciente antes da entrega do choque?

- Verificar se não há ninguém em contato com o paciente.
- Secar o tórax se estiver molhado.

- Remover todos os objetos metálicos e *patch* de medicações.
- Interromper ventilação e fornecimento de oxigênio.
- Garantir que o gel condutor de uma pá se mantenha a mais de 5 cm de distância da outra pá.

Presença de marca-passo contraindica o choque?

- Não, contanto que as pás estejam a pelo menos 12,5 cm do marca-passo.

TABELA 3 Causas reversíveis de parada cardiorrespiratória

5 Hs	Conduta	5 Ts	Conduta
Hiper/hipocalemia	Hipocalemia: KCl 19,1% Hipercalemia: gluconato de cálcio 10%; bicarbonato de sódio 8,4%; glicose + insulina	Tóxicos	Antagonista específico
Hipóxia	Oferecer suporte ventilatório adequado com oxigênio a 100%	Tamponamento cardíaco	Pericardiocentese
Hipovolemia	Reposição volêmica; transfusão de hemocomponentes	Trombose coronariana	Intervenção coronariana percutânea (angioplastia coronariana)
Hipotermia	Cobertores/mantas térmicas; SF 0,9% aquecido; considerar ECPR como primeira escolha, se disponível	Tromboembolismo pulmonar	Trombólise
H+ (acidose)	RCP de alta qualidade; bicarbonato de sódio se acidose grave	Tensão pulmonar (pneumotórax)	Punção de alívio e posterior drenagem de tórax

ECPR: *extracorporeal cardiopulmonary resuscitation*; RCP: reanimação cardiopulmonar.

EXTRACORPOREAL CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (ECPR)

Qual o objetivo?

- Auxiliar os pacientes em PCR enquanto os quadros potencialmente reversíveis são tratados.

Qual a indicação de ECPR na PCR-InH?

- Pacientes entre 18-75 anos, com comorbidades limitadas, com PCR de origem cardíaca e após RCP convencional por mais de 10 minutos sem RCE.

FINALIZAÇÃO DOS ESFORÇOS

Existe algum parâmetro objetivo que determina o fim da RCP?

- Não.

O que devemos avaliar antes de finalizarmos os esforços de reanimação?

- Tempo total de PCR.
- Tempo de PCR sem RCP.
- Tempo de PCR com RCP.
- Idade.
- Comorbidades.
- Ritmo de parada.
- Provável causa da parada.
- Valores/desejo prévio do paciente/familia.
- Capnografia: incapacidade de se obter valores de CO_2 acima de 10 mmHg após 20 min de RCP.

ULTRASSOM *POINT-OF-CARE*

Quais os benefícios?

- Auxilia a identificar causas reversíveis de PCR:
  - Tamponamento cardíaco.
  - Pneumotórax.
  - TEP.
  - Hipovolemia.

Devemos usá-lo em que momento?

- Checagem de ritmo.
- Melhores evidências em AESP.

Devemos utilizá-lo de rotina em toda checagem de ritmo?

- Não, pois atrasa as compressões.

PCR NA GESTAÇÃO

Quais as principais particularidades?

- Principal causa: trauma.
- Classicamente é uma via aérea difícil.
- Até 20 semanas (útero palpável abaixo da cicatriz umbilical): condução padrão da PCR.
- > 20 semanas (útero palpável acima da cicatriz umbilical):
  - Deslocar útero lateralmente para a esquerda.
  - RCP por 4 minutos (se não houver RCE, preconiza-se cesárea *perimortem*).

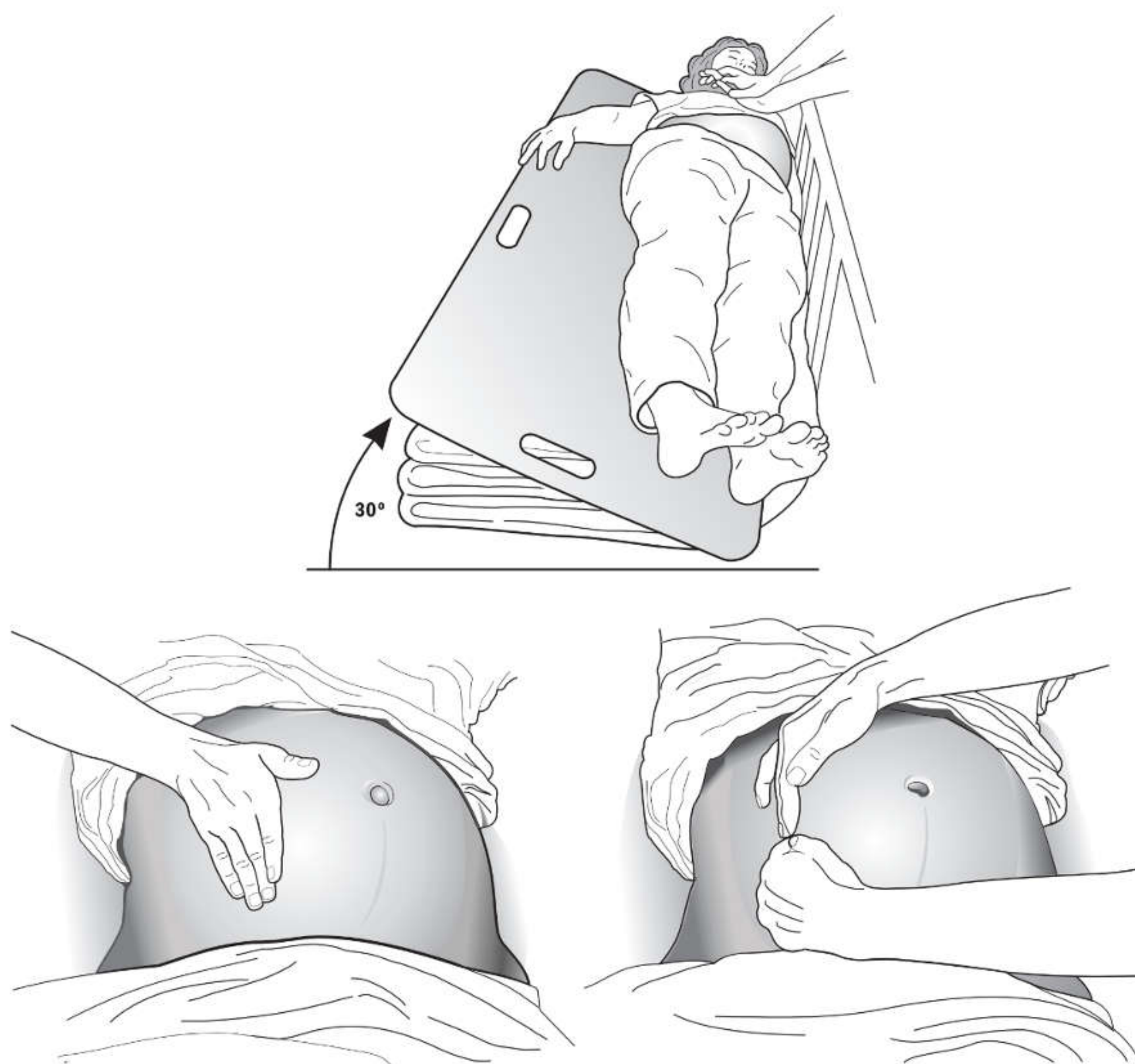


FIGURA 11 Diferentes técnicas de deslocamento do útero.

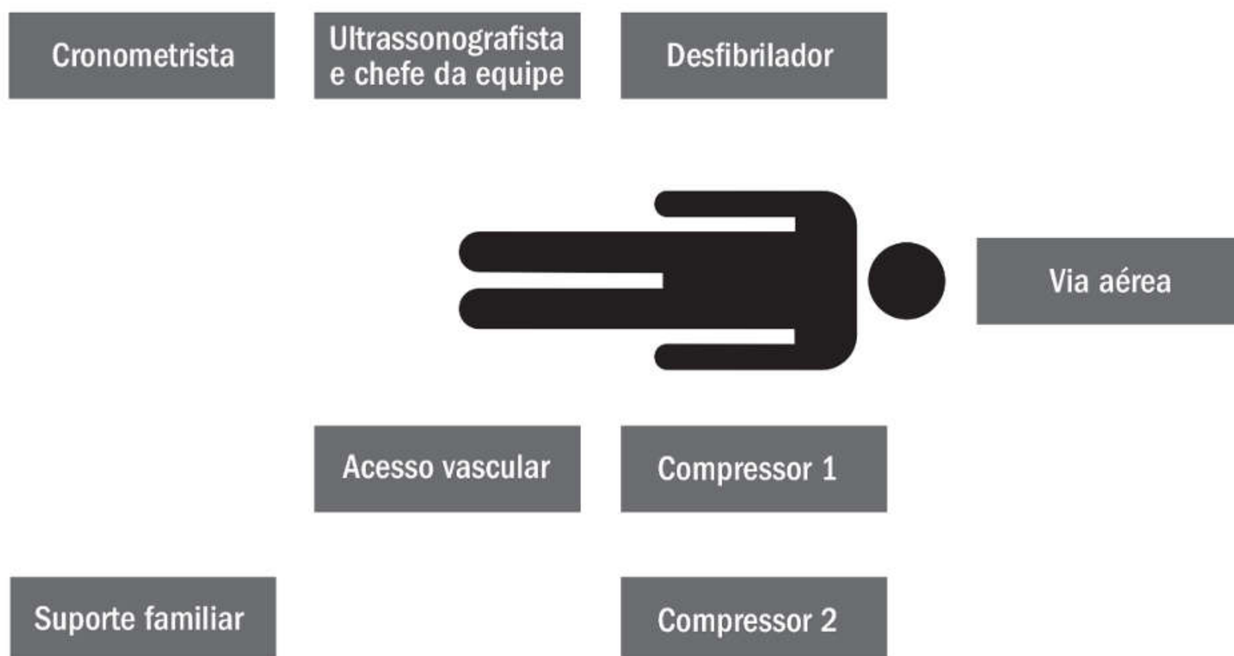


FIGURA 12 Sugestão de disposição dos profissionais de saúde responsáveis pelo atendimento

LEITURA SUGERIDA

1. American Heart Association. 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Disponível gratuitamente em: https://eccguidelines.heart.org.
2. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, Bradley SM, Soar J, Nolan JP, et al. Association between tracheal intubation during adult in-hospital cardiac arrest and survival. JAMA. 2017 Feb 7;317:494-506.
3. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;359:2651-62.
4. Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schimidt A, et al. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2013 Aug [cited 2018 Jan 15];101(2 Suppl 3):1-22.
5. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2013;309(3):257-66.
6. Huis In't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, Fisher KR, Goloubeva OG, Witting MD, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. Resuscitation. 2017 Oct;119:95-8.
7. Littman L, Bustin DJ, Haley MW. A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity. Med Princ Pract. 2014;23:1-6.

8. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline D. Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide. 8. ed.. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
9. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(18 Suppl. 3):S829-61.

3

Manejo de via aérea na emergência

Eric Sabatini Regueira
Diego Amoroso
Pedro Perez Barbieri
Rodrigo Passarella Muniz
Júlio César Garcia de Alencar
Lucas Oliveira Marino

- A necessidade de intubação é avaliada por critérios objetivos e subjetivos.
- A pesquisa de preditores de via aérea difícil deve ser feita em todos os pacientes previamente à indução hipnótica.
- Sequência rápida de intubação é definida pela pré-oxigenação com ventilação espontânea e uso concomitante de hipnótico e de bloqueador neuromuscular.
- Em caso de falha da intubação, medidas como uso de bougie, videolaringoscópio, dispositivo extraglótico ou cricotireoidostomia são necessárias.

QUANDO É PRECISO INTUBAR UM PACIENTE?

- A intubação está indicada quando houver falha na perviedade ou na proteção de vias aéreas ou dificuldade na ventilação ou na oxigenação do paciente.
  - A fonação clara e desimpedida é boa evidência do controle adequado da musculatura da via aérea.
  - A habilidade de deglutição espontânea é boa indicadora da proteção da via aérea; secreções acumuladas na orofaringe indicam o oposto.
  - Os principais indicadores de dificuldade de ventilação ou de oxigenação do paciente são taquipneia, estridor e respiração superficial. Após a fase de taquipneia, o desenvolvimento de eupneia ou bradipneia, no contexto de piora da doença, indicam atraso da intubação.
  - Alterações de exames laboratoriais como acidose metabólica ou retenção de CO_2 no contexto de doença aguda são indicativos de atraso na intubação.

- A avaliação de possível agravamento das condições de via aérea do paciente, mesmo que não imediatamente evidente, deve ser levada em conta na decisão de intubação.
- Pacientes graves que serão transportados podem se beneficiar de intubação precoce na sala de emergência para controle de riscos durante o transporte.
- É preferível ser mais prudente e realizar uma intubação que talvez não fosse necessária do que perceber retrospectivamente que o paciente foi posto em risco por um atraso na intubação.

QUAIS SÃO OS PREDITORES DE MANEJO DIFÍCIL DA VIA AÉREA?

- Sugere-se a avaliação de todos os preditores de dificuldade em todos os pacientes que terão a via aérea manipulada.
- Sugerem-se quatro avaliações (Tabela 1).

TABELA 1

Laringoscopia difícil (LEMON)	Ventilação bolsa-válvula-máscara difícil (ROMAN)	Posicionamento e uso difícil de dispositivo supraglótico (RODS)	Cricotireoidostomia difícil (SMART)
L: *Look externally* (avaliação subjetiva)	R: *Restriction/Radiation* (restrição de movimento/ radiação)	R: *Restriction* (restrição de movimento)	S: *Surgery* (cirurgia)
E: *Evaluate* (avaliação 3-3-2*)	O: *Obstruction/Obesity* (obstrução/obesidade)	O: *Obstruction/ Obesity* (obstrução/ obesidade)	M: *Mass* (massa)
M: *Mallampati*	M: *Mask seal, Mallampati, Male* (acoplamento da máscara, sexo masculino)	D: *Distorted airway* (distorção de via aérea)	A: *Anatomy* (anatomia)
O: *Obstruction* (obstrução)	A: *Age* (idade)	S: *Short thyromental* (distância tireomentoniana reduzida)	R: *Radiation* (radiação)
N: *Neck mobility* (mobilidade cervical)	N: *No teeth* (desdentado)		T: *Tumor*

* Abertura oral correspondente a 3 dedos, distância mento-hióidea de 3 dedos, hio-tireóidea de 2 dedos, sempre levando em conta o dedo do paciente, e não do examinador.

O QUE É SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO (SRI)?

- SRI é o método de escolha para a maior parte das intubações no departamento de emergência e significa utilizar medicação hipnótica e bloqueador neuromuscular concomitantemente no paciente devidamente pré-oxigenado e otimizado.
- A SRI depende de 7 passos fundamentais para o seu sucesso (Tabela 2).

TABELA 2 Os 7 passos da sequência rápida de intubação (SRI)

1. Preparação
▪ Preparo de medicação
▪ Monitor com cardioscopia, oximetria, pressão arterial e capnografia em forma de onda disponíveis
▪ Acesso venoso fixado e testado, preferencialmente dois
▪ Laringoscópio, preferencialmente videolaringoscópio, testado
▪ Tubo endotraqueal do tamanho desejado e 0,5 mm menor com balonetes testados
▪ Fio-guia reto em todo o seu trajeto com uma curvatura anterior menor que 35°, proximal ao balonete (opcional)
▪ Equipamentos para via aérea de resgate
2. Pré-oxigenação
▪ Não ventilar paciente, exceto se saturação de O_2 < 93%
▪ Oxigênio com a maior concentração possível por no mínimo 3 minutos antes da indução hipnótica
▪ Inclinação do paciente de 30-45°
▪ Bolsa-válvula-máscara, com reservatório, ligada a fluxômetro de oxigênio a 15 L por minuto ou máscara não reinalante com fluxômetro de oxigênio completamente aberto
▪ Manter máscara até a laringoscopia
3. Otimização pré-intubação
▪ Correção da pressão arterial com uso de vasopressor, se necessário
▪ Uso de fentanila: deve ser criterioso e não é indicado rotineiramente pelo seu efeito hipotensor. Pode ser usada em casos de sangramento intracraniano ativo ou dissecção aórtica e que estejam em crise hipertensiva. Infusão lenta (infusão rápida é associada com hipertonia muscular) em 3 a 5 minutos antes da indução de hipnose. Dose de 3 µg/kg
▪ Lidocaína pode ser considerada em pacientes com hipertensão intracraniana ou exacerbação de asma 3 minutos antes da indução hipnótica na dose de 1,5 mg/kg IV

(continua)

TABELA 2 Os 7 passos da sequência rápida de intubação (SRI) *(continuação)*

4. Indução da hipnose e paralisia
▪ Infusão rápida de hipnótico e de bloqueador neuromuscular, em *bolus*
▪ Não ventilar com bolsa-válvula-máscara os pacientes com saturação de oxigênio maior ou igual a 93%
5. Posicionamento
▪ A altura da cama deve corresponder à altura do processo xifoide do intubador
▪ O paciente deve ser levado o mais próximo da cabeceira da cama quanto possível
▪ O meato auditivo externo deve ficar na mesma altura do manúbrio do esterno. Coxim deve ser posicionado no occipito
▪ Em pacientes obesos, o uso de uma rampa torácica auxilia no posicionamento: lençóis dispostos em formato de rampa desde a cintura escapular até o occipício auxiliam no posicionamento
6. Posicionamento do tubo
▪ Após o início da flacidez da musculatura facial, deve-se proceder com a intubação
▪ A confirmação do posicionamento com a medida de CO_2 expirado é obrigatória, capnografia com forma de onda é o padrão-ouro
▪ Os pacientes podem receber tentativas de intubação (recomendamos o máximo de 3) antes que a saturação de oxigênio fique abaixo de 93% e seja necessário ventilar com bolsa-válvula-máscara
▪ O uso da pressão cricóidea (manobra de Sellick) é contraindicado e a manobra BURP é controversa
▪ O melhor ajuste à visualização é a laringoscopia bimanual. Ao contrário da pressão cricóidea e do BURP, ambos realizados por um assistente, a laringoscopia bimanual é realizada pelo médico operador da intubação, que faz a manipulação da cartilagem tireoidiana com visualização direta da via aérea. Depois que a via aérea é otimizada, a cartilagem tireoidiana é mantida na mesma posição por um assistente, o que liberta a mão direita do operador para colocar o tubo traqueal
7. Pós-intubação
▪ O tubo deve ser fixado para evitar extubação ou intubação seletiva acidental
▪ O paciente deve ser conectado ao ventilador mecânico com ajustes personalizados ao seu tamanho e patologia
▪ Instabilidade hemodinâmica pode ocorrer após a intubação e requer correção precoce
▪ Obter radiografia de tórax para confirmar o posicionamento do tubo e avaliar o parênquima pulmonar
▪ O uso de bloqueadores neuromusculares e sedativos deve ser avaliado individualmente

QUAIS AS MEDICAÇÕES HIPNÓTICAS UTILIZADAS PARA INTUBAÇÃO?

- A dose das medicações deve ser calculada com base na massa corpórea ideal. Em pacientes morbidamente obesos, deve-se calcular a dose com base na massa corpórea ideal acrescida de 30%.
- Em pacientes idosos, a dose a ser utilizada deve ser reduzida em 30 a 50% com relação à dose descrita para adultos previamente hígidos.
- Etomidato (Tabela 3).
- Quetamina (Tabela 4).
- Propofol (Tabela 5).
- Midazolam (Tabela 6).

TABELA 3 Etomidato (adulto e pediátrico > 10 anos)

Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
0,3 mg/kg (EV)	< 1 min	3-5 min
Uso na gravidez: classe C		

Comentários: medicação de escolha para a maior parte das intubações no departamento de emergência pelo efeito rápido e pouco efeito hemodinâmico. Pode diminuir o limiar convulsivo.

TABELA 4 Quetamina (adulto)

Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
1-2 mg/kg (EV) 5-10 mg/kg (IM)	< 30 s (EV) 3-4 min (IM)	5-10 min (EV) 12-25 min (IM)
Uso na gravidez: classe C		

Comentários: medicação de escolha para pacientes em broncoespasmo. Também pode ser usada em pacientes hipotensos ou em choque. O uso deve ser evitado se houver hipertensão intracraniana, em pacientes portadores de cardiopatia ou esquizofrenia.

TABELA 5 Propofol

Adulto		
Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
1,5-2 mg/kg (EV)	< 50 s	3-10 min
Pediátrico		
Dose habitual de indução	Início de ação (adulto)	Tempo de ação (adulto)
2,5 mg/kg (EV)	< 50 s	3-10 min
Uso na gravidez: classe B		

Comentários: medicação de escolha para pacientes grávidas. Pode causar hipotensão grave.

TABELA 6 Midazolam (adulto)

Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
0,3 mg/kg	120-150 s	20-30 min
Uso na gravidez: classe D		

Comentários: medicação não recomendada para intubação, deve ser utilizada apenas na indisponibilidade das outras ou em procedimentos eletivos em pacientes saudáveis.

QUAIS OS BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES UTILIZADOS NA INTUBAÇÃO?

- O uso de bloqueadores neuromusculares é fundamental para otimizar a qualidade da laringoscopia. O uso de bloqueador neuromuscular concomitantemente ao uso de hipnóticos é o critério definidor da sequência rápida de intubação.
- A dose deve ser calculada com base na massa corpórea total do paciente.
- Succinilcolina (Tabela 7).
- Rocurônio (Tabela 8).

TABELA 7 Succinilcolina

Adulto		
Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
1,5 mg/kg (EV) 4 mg/kg, máx. 150 mg (IM)	< 60 s (EV) 120-180 s (IM)	4-6 min (EV) 10-30 min (IM)
Pediátrico		
Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
2-3 mg/kg (EV) 4 mg/kg, máx. 150 mg (IM)	30-55 s (EV) 120-180 s (IM)	< 4-6 min (EV) < 10-30 min (IM)
Gravidez: classe C		

TABELA 8 Rocurônio

Adulto		
Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
1 mg/kg	< 120 s	58-67 min
Pediátrico		
Dose habitual de indução	Início de ação	Tempo de ação
0,6 mg/kg	48-60 s	26-41 min
Gravidez: classe C		

QUAIS SÃO AS MEDICAÇÕES USADAS NA MANUTENÇÃO DA SEDAÇÃO APÓS A INTUBAÇÃO?

- Fentanila (Tabela 9).
- Propofol (Tabela 10).
- Midazolam (Tabela 11).

TABELA 9 Fentanila (250 µg/5 mL) *(off-label)*

Diluição	Dose habitual (adulto)
1.000 µg + 80 mL SF (10 µg/mL)	10-50 µg/h
Uso na gravidez: classe C	

TABELA 10 Propofol (10 mg/mL)

Diluição	Dose habitual (adulto)
–	5-50 µg/kg/min (evitar ultrapassar 4 mg/kg/h)

TABELA 11 Midazolam (5 mg/mL)

Diluição	Dose habitual (adulto)	Dose habitual (pediátrico)
150 mg + 120 mL SF (1 mg/mL)	0,05-0,4 mg/kg/h	< 32 semanas: iniciar em 0,03 mg/kg/h > 32 semanas: iniciar em 0,06 mg/kg/h

QUAIS SÃO AS MEDICAÇÕES USADAS NA MANUTENÇÃO DO BLOQUEIO NEUROMUSCULAR APÓS A INTUBAÇÃO, QUANDO INDICADO?

- Embora controverso, o uso de bloqueadores neuromusculares em infusão contínua apresenta indicações clínicas, entre elas: ventilação protetora em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda grave, asma grave, aumento das pressões intracraniana e intra-abdominal e hipotermia terapêutica após parada cardíaca.
- Rocurônio (Tabela 12).
- Cisatracúrio (Tabela 13).

TABELA 12 Rocurônio (10 mg/mL)

Diluição	Dose habitual (adulto e pediátrico)
500 mg + 200 mL SF (2 mg/mL)	Iniciar em 0,6 mg/kg/h após primeiros sinais de recuperação da dose de intubação

TABELA 13 Cisatracúrio (2 mg/mL)

Diluição	Dose habitual (adulto e pediátrico)
100 mg + 50 mL SF (1 mg/mL)	Iniciar em 0,18 mg/kg Manutenção em 0,06-0,12 mg/kg/h após evidência de bloqueio neuromuscular
Uso na gravidez: classe C	

O QUE É FALHA DE VIA AÉREA E O QUE FAZER QUANDO ELA ACONTECE?

- A falha de via aérea é definida por: 1. falha em manter saturação de oxigênio acima de 93% durante ou após tentar a laringoscopia; ou 2. falha em três tentativas de intubação orotraqueal.
- A falha de via aérea pode se apresentar como duas situações:
  - Não intuba, porém ventila: é a apresentação menos grave. Há tempo para reavaliar a técnica utilizada e modificá-la para nova tentativa.
  - Não intuba e não ventila: é a apresentação mais grave. Deve-se tomar medida imediata para obter a via aérea avançada pelo risco de danos permanentes ou óbito relacionado à falta de oxigênio tecidual.
- No caso de falha em assegurar uma via aérea avançada, deve-se chamar ajuda imediatamente, seja outra pessoa para auxiliar, seja para material extra.
- No caso de não intubar e não ventilar, deve-se tentar o uso de dispositivo extraglótico simultaneamente ao preparo do material de cricotireoidostomia. Em caso de falha do dispositivo extraglótico, deve-se proceder com a cricotireoidostomia imediatamente (Tabela 14).

TABELA 14 Métodos de cricotireoidostomia

Cricotireoidostomia cirúrgica
▪ Contraindicada em crianças com menos de 10 anos
▪ Quando não há material específico, pode-se fazer incisão laterolateral na pele e na membrana cricotireóidea, posicionar bougie na incisão feita, retirar a lâmina da incisão e deslizar o tubo endotraqueal de diâmetro 6 mm pelo bougie
▪ Deve-se ter o controle da traqueia em todos os momentos, sempre com algum instrumento segurando-a em posição com relação à incisão

(continua)

TABELA 14 Métodos de cricotireoidostomia *(continuação)*

Cricotireoidostomia por punção
▪ Sem restrição etária
▪ Utiliza-se dispositivo de cateter sobre agulha de 14G para puncionar a membrana cricotireóidea
▪ Pode-se adaptar o conector de bolsa-válvula-máscara de um tubo endotraqueal 3.0 ao cateter e ventilar com bolsa-válvula-máscara ou por ventilação de jato

- No caso de não intubar, porém, ventilar por mais tempo para reavaliar a situação e utilizar outros equipamentos na tentativa seguinte de intubação (Tabela 15).

TABELA 15 Dispositivos acessórios

Bougie	Aumenta as taxas de sucesso de intubação, principalmente para Cormack-Lehane 3-4 Confirma-se o posicionamento ideal pela sensação tátil dos anéis traqueais à passagem do introdutor ou pela parada de progressão após introdução de aproximadamente ⅔ do dispositivo. Na falta de ambos os indicadores de posicionamento, deve-se inferir que o introdutor não está posicionado na traqueia
Laringoscopia indireta	Uso de dispositivos ópticos para facilitar a visualização da glote; Airtraq é o principal
Videolaringoscopia	Método de laringoscopia de escolha no departamento de emergência Relacionada a menores taxas de intubação esofágica e maiores taxas de sucesso na primeira tentativa de intubação
Máscara laríngea intubadora	Uso equivalente ao de uma máscara laríngea convencional, porém permite a passagem de tubo endotraqueal pelo seu interior para intubação sem visualização direta Deve-se segurar o apoio de metal da máscara e fazer o movimento de elevação equivalente ao movimento da laringoscopia; a seguir, esvazia-se o balonete da máscara e passa-se o tubo endotraqueal
Tubo retroglótico	Utilizado para intubação às cegas Possui dois balonetes e, habitualmente, duas vias de ventilação (distal e entre os balonetes) Seu desenho é tal para que seja possível ventilar o paciente mesmo sem introdução direta do tubo na traqueia

TABELA 16 *Checklist* de via aérea de emergência

O presente *checklist* deve estar afixado em todos os boxes da sala de emergência e ser revisado antes de toda intervenção de via aérea.

- Revisar saturação, PA, pH; há como melhorar os parâmetros antes da intubação?
- Posicionamento: elevação da cabeça e tórax (linha ouvido-manúbrio), altura da maca
- Pré-ox.: CN O_2 + máscara não reinalante (fluxo no máximo) ou bolsa-valva-máscara 15 L/min, vedada; considerar VNI
- Oxigenação apneica: CN O_2 (fluxo no máximo), patência da via aérea
- $ETCO_2$ na bosa-valva-máscara + válvula de PEEP
- Considerar SNG/SOG
- Aspiração (equipamento preparado e testado)
- Cânula de Guedel (à beira do leito)
- Laringoscópio (checar luz e posicionado à beira do leito)
- Videolaringoscópio (ligado e posicionado à beira do leito)
- Tubo/guia: *cuff* testado, guia em bastão de hóquei (reto até o *cuff*, 30° após)
- Bougie (à beira do leito)
- Máscara laríngea (à beira do leito)
- Bisturi e tubo 6 para via aérea cirúrgica (à beira do leito)
- Medicações: intubação; sedativo/paralítico; pós-intubação; sedação/analgesia

Medicação	Dose	Dose habitual (~ 70 kg)
Sedação – intubação		
Etomidato	0,3 mg/kg EV	20 mg EV
Quetamina (infusão em 1 min)	1-2 mg/kg EV 5-10 mg/kg IM	100-150 mg EV 350-700 mg IM
Propofol	1,5-2 mg/kg EV	100-140 mg EV
Midazolam	0,3 mg/kg EV	20 mg EV
Paralíticos – intubação		
Succinilcolina	1,5 mg/kg EV 4 mg/kg IM	100 mg EV 150 mg IM (dose máx.)
Rocurônio	1,0 mg/kg EV	70 mg EV
Cisatracúrio	0,15-0,2 mg/kg	140 mg
Sedação – pós-intubação		Diluição
Propofol (10 mg/mL)	5-50 µg/kg/min	–
Quetamina (50 mg/mL)	0,1-0,5 mg/min	100 mg + 98 mL SF
Midazolam (5 mg/mL)	0,05-0,4 mg/kg/hora	150 mg + 120 mL SF
Analgesia – pós-intubação		Diluição
Fentanil (50 µg/mL)	10-50 µg/h	1.000 µg + 80 mL SF
Paralítico – pós-intubação		Diluição
Cisatracúrio	0,18 mg/kg (início) 0,6-0,12 mg/kg/min	100 mg + 50 mL SF
Rocurônio	0,6 mg/kg/h	500 mg + 200 mL SF

LEITURA SUGERIDA

1. Driver BE, Prekker ME, Kornas RL, Cales EK, Reardon RF. Flush rate oxygen for emergency airway preoxygenation. Ann Emerg Med. 2017;69(1):1-6.
2. Gu W-J, Fei W, Lu T, Jing-Chen L. Single-dose etomidate does not increase mortality in patients with sepsis. Chest. February 2015;147(2):335-46.
3. Schow AJ, Lubarsky DA, Olson RP, Gan TJ. Can succinylcholine be used safely in hyperkalemic patients? Anesth Analg. July 2002;95(1):119-22.
4. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. Ann Emerg Med. March 2012;59(3).

4

Choque

Heraldo Possolo de Souza
Júlio César Garcia de Alencar

- Choque é um estado de hipóxia celular e tecidual, causado pela incapacidade do sistema circulatório de suprir as demandas celulares de oxigênio, por transporte inadequado, por aumento do consumo ou por alteração da extração de oxigênio.
- Choque é uma síndrome clínica, e o seu diagnóstico é feito a partir de critérios clínicos, hemodinâmicos e laboratoriais. O paciente em choque é sempre uma emergência médica. É imprescindível que o médico diagnostique e inicie o plano terapêutico imediatamente à apresentação do paciente, uma vez que, se mantida a perfusão tecidual inadequada, podem ocorrer síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMOS) e morte.

COMO EU FAÇO O DIAGNÓSTICO DE CHOQUE?

- Choque deve ser suspeitado em pacientes com sintomas e sinais de hipoperfusão tecidual (Tabela 1).
- Hipotensão arterial classicamente está presente, mas pode ser leve, especialmente em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica e em pacientes jovens. Existem outros sinais clínicos de hipoperfusão tecidual que são evidentes nas três "janelas" do corpo:
  - Pele: pele fria e úmida, com livedo, vasoconstrição e cianose.
  - Rim: débito urinário < 0,5 mL/kg/h.
  - Sistema nervoso central: estado mental alterado, que pode variar desde agitação e desorientação até torpor, confusão e coma.
- A hiperlactatemia está tipicamente presente, indicando metabolismo anormal de oxigênio celular. O nível normal de lactato no sangue arterial é de aproximadamente 1 mmol/L, mas, durante o choque, esses níveis podem estar bastante aumentados (> 1,5 mmol/L).

TABELA 1 Métodos de avaliação da perfusão tecidual

Clínicos	Laboratoriais
Pressão arterial média	Lactato sérico
Débito urinário	pH arterial, bicarbonato
Nível de consciência	Excesso de bases
Tempo de enchimento capilar	
Perfusão de pele/livedo	
Cianose de extremidades	

QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS MECANISMOS DE CHOQUE?

- Existem quatro mecanismos clássicos de choque (Tabela 2).
- Os três primeiros mecanismos são caracterizados por baixo débito cardíaco e, portanto, por oferta inadequada de oxigênio à periferia. No mecanismo distributivo, existe diminuição da resistência vascular sistêmica e alteração da extração de oxigênio; nesses casos, o débito cardíaco

TABELA 2 Mecanismos de choque, fisiopatologia e exemplos

Tipo	Mecanismo fisiopatológico	Causas
Hipovolêmico	Redução do volume intravascular	Hemorragia ou perda de fluidos (diarreia, necrólise epidérmica tóxica, diurese osmótica)
Cardiogênico	Redução do débito cardíaco por falha da bomba cardíaca	Infarto agudo do miocárdio, cardiomiopatia em estágio final, doença cardíaca valvular avançada, miocardite, arritmias cardíacas
Obstrutivo	Redução do débito cardíaco por causas extracardíacas, geralmente associadas à falência de ventrículo direito	Embolia pulmonar, tamponamento cardíaco, pneumotórax
Distributivo	Vasodilatação sistêmica, disfunção celular na extração do oxigênio sanguíneo	Sepse, anafilaxia, crise adrenal aguda, pancreatite

costuma ser inicialmente alto, embora possa reduzir como resultado de depressão miocárdica associada.

- Essa classificação é meramente didática e a maioria dos pacientes com choque frequentemente tem uma combinação de mecanismos. Por exemplo, um paciente com choque distributivo por sepse também pode ter hipovolemia e choque cardiogênico por depressão miocárdica associados.

COMO EU DIFERENCIO OS TIPOS DE CHOQUE?

- O mecanismo e a etiologia do choque podem ser claros a partir da anamnese, do exame físico ou do histórico médico. Por exemplo, choque após trauma com sangramento evidente provavelmente será hipovolêmico, mas choque cardiogênico, choque obstrutivo ou mesmo choque distributivo também podem ocorrer, sozinhos ou em combinação, causados por condições como tamponamento cardíaco ou lesão da medula espinal.
- Epidemiologicamente, o choque mais comum no departamento de emergência é o hipovolêmico (Figura 1).
- O diagnóstico de choque pode ser refinado com a avaliação ultrassonográfica *point of care*, que inclui a avaliação de derrame pericárdico, a medição do tamanho e da função dos ventrículos esquerdo e direito,

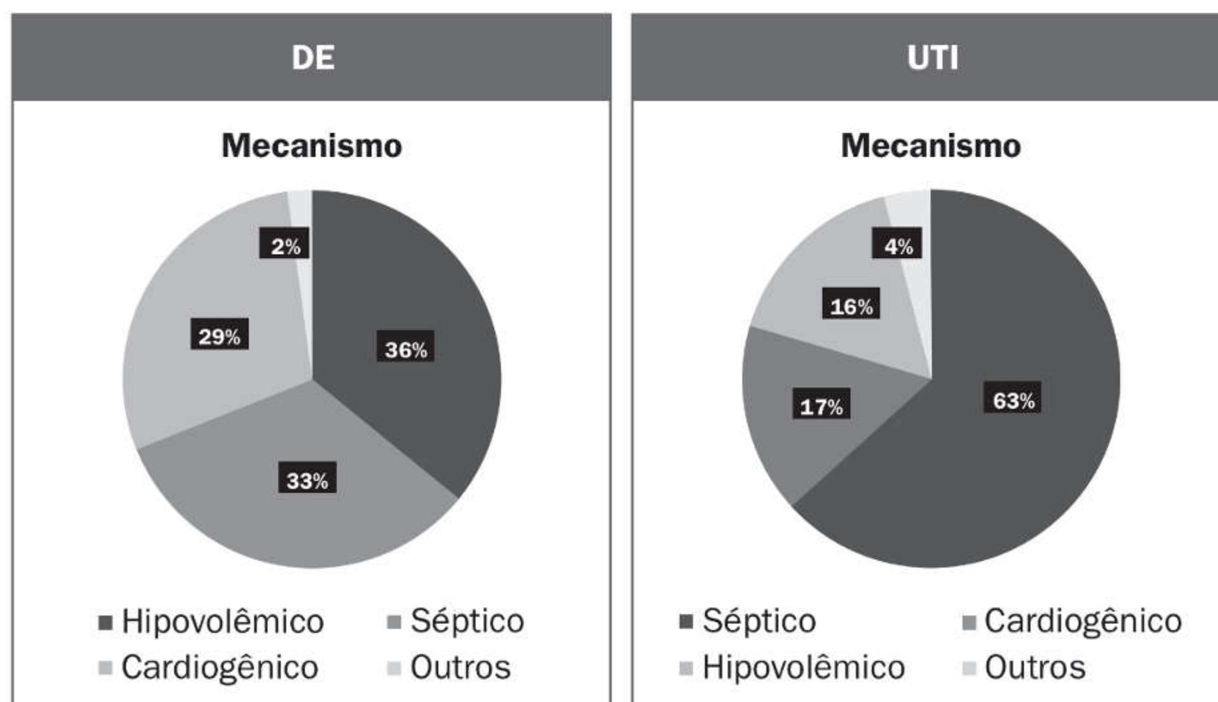


FIGURA 1 DE: departamento de emergência; UTI: unidade de terapia intensiva.

as avaliações da variação respiratória e da dimensão da veia cava inferior, o cálculo da integral da velocidade aórtica pela via de saída do ventrículo esquerdo, os exames abdominal e torácico com avaliação da aorta e de pneumotórax.

- No departamento de emergência, o uso do protocolo RUSH fornece uma abordagem sequencial da etiologia do choque (Tabela 3) (Figura 2).

TABELA 3 Protocolo RUSH

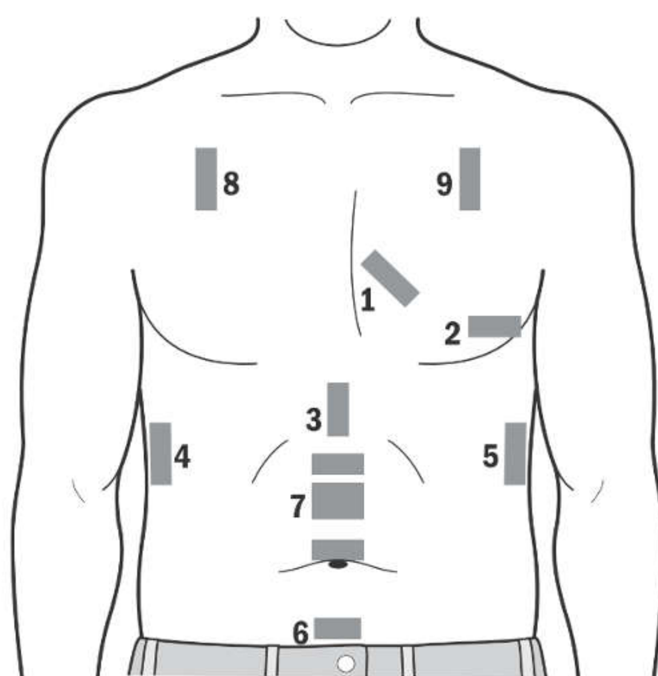
Avaliação	Janela	Achados
Tamponamento pericárdico	Paraesternal eixo longo	▪ Líquido pericárdico ▪ Colapso do AD na diástole (sensível) ▪ Colapso do VD na diástole (específico)
Ventrículo direito	Apical	▪ Dilatação aguda de VD sugere TEP ou IAM de VD ▪ Redução da mobilidade de parede livre de VD poupando ápice (sinal de McConell) sugere TEP
Ventrículo esquerdo	Paraesternal eixo longo no nível dos músculos papilares	▪ Diferença < 30% no tamanho do VE entre sístole e diástole indica função severamente reduzida. Sugere IAM, insuficiência cardíaca ou cardiomiopatia por sepse ▪ Diferença > 90% no tamanho do VE entre sístole e diástole indica função hiperdinâmica. Sugere hipovolemia ou sepse
Veia cava inferior	Subcostal	▪ Diâmetro da VCI < 1,5 cm com colapso inspiratório sugere responsividade a volume (utilidade controversa)
FAST	Quadrante superior direito Quadrante superior esquerdo Suprapúbico	▪ Líquido livre pode sugerir ascite maciça, rotura de vísceras, sangramento intra-abdominal, aneurisma de aorta abdominal, gravidez ectópica

(continua)

TABELA 3 Protocolo RUSH *(continuação)*

Avaliação	Janela	Achados
Tórax	Interface diafragma--pulmonar	▪ Hemotórax
Aorta	Subcostal Suprarrenal Infrarrenal Bifurcação ilíaca	▪ Diâmetro da aorta > 5 cm em qualquer uma das janelas sugere o diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal roto
Pneumotórax	3º espaço intercostal anterior bilateral	▪ Sinal da estratosfera no modo M

AD: átrio direito; IAM: infarto agudo do miocárdio; TEP: tromboembolismo pulmonar; VCI: veia cava inferior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.



Protocolo RUSH

1. Paraesternal eixo longo
2. Apical
3. Veia cava inferior
4. Quadrante superior direito com hemotórax
5. Quadrante superior esquerdo com hemotórax
6. Suprapúbico
7. Janelas aórticas
8. Visão de pneumotórax
9. Visão de pneumotórax

FIGURA 2 Janelas do protocolo RUSH.

- O Swan-Ganz, embora em desuso no departamento de emergência, ainda pode ser utilizado para refinar a avaliação do mecanismo de choque (Tabela 4).
- Exames laboratoriais para o paciente com choque podem ser solicitados para investigação etiológica, como troponina (cardiogênico, isquêmico), culturas (distributivo, sepse), D-dímero (obstrutivo, TEP), enzimas pancreáticas (distributivo, pancreatite), etc.; ou para avaliação de disfunção orgânica.

COMO EU TRATO CHOQUE?

- O objetivo do tratamento inicial do paciente em choque na sala de emergência é restabelecer a perfusão e a oferta de oxigênio adequadas para os tecidos, enquanto são feitos a avaliação e o tratamento da etiologia do choque.
- O tratamento do choque não deve ser retardado pela investigação etiológica, porém seu tratamento definitivo depende, basicamente, do correto diagnóstico da causa. Assim, a estabilização da perfusão tecidual adequada só será obtida em um paciente com choque hipovolêmico

TABELA 4

Variável fisiológica	Pré-carga	Bomba	Pós-carga	Perfusão tecidual
Variável clínica	Pressão de oclusão da artéria pulmonar	Débito cardíaco	Resistência vascular sistêmica	Saturação venosa mista de oxigênio
Hipovolêmico	↔ (precoce) ou ↓ (tardio)	↔ (precoce) ou ↓ (tardio)	↑	> 65% (precoce) ou < 65% (tardia)
Cardiogênico	↑	↓	↑	< 65%
Distributivo	↔ (precoce) ou ↓ (tardio)	↑ ou ↓	↓	> 65%
Obstrutivo	↑	↔ (precoce) ou ↓ (tardio)	↑	< 65%

por sangramento com o controle da hemorragia; em um choque cardiogênico após intervenção coronária percutânea para síndrome coronariana aguda (Capítulo 15); em um choque obstrutivo, após, por exemplo, trombólise para TEP (Capítulo 32); e em um choque séptico, após o controle de foco infeccioso para sepse (Capítulo 7). Neste capítulo, trataremos do manuseio inicial do paciente com choque, enquanto mais detalhes serão fornecidos nos capítulos específicos (Figura 3).

- A abordagem inicial, como discutido no Capítulo 1, deve focar na permeabilidade de vias aéreas e suporte adequado de oxigênio. Pacientes com dispneia severa, hipoxemia, acidemia grave e persistente ou com rebaixamento do nível de consciência são elegíveis para ventilação mecânica invasiva desde a chegada.
- Se possível, obter história e exame físico com o paciente (se alerta, consciente e orientado) ou com familiares, lembrando sempre das possíveis causas e mecanismos de choque (Tabela 2).
- Paralelamente, obter acesso venoso calibroso, coleta de exames e monitorização não invasiva (pressão arterial, frequência cardíaca, oximetria). Se não houver necessidade de IOT imediata, a administração de oxigênio suplementar deve ser iniciada precocemente, para aumentar o fornecimento de oxigênio aos tecidos e prevenir hipertensão pulmonar. Embora não haja consenso sobre a saturação a ser obtida, deve-se lembrar que a oximetria de pulso geralmente não é confiável por conta da vasoconstrição periférica, e o paciente deve ser avaliado pela gasometria arterial.
- O passo seguinte é restabelecer o fluxo sanguíneo microvascular e aumentar o débito cardíaco. Isso é obtido inicialmente com o aumento do volume intravascular, por meio da infusão de líquidos. A exceção é o

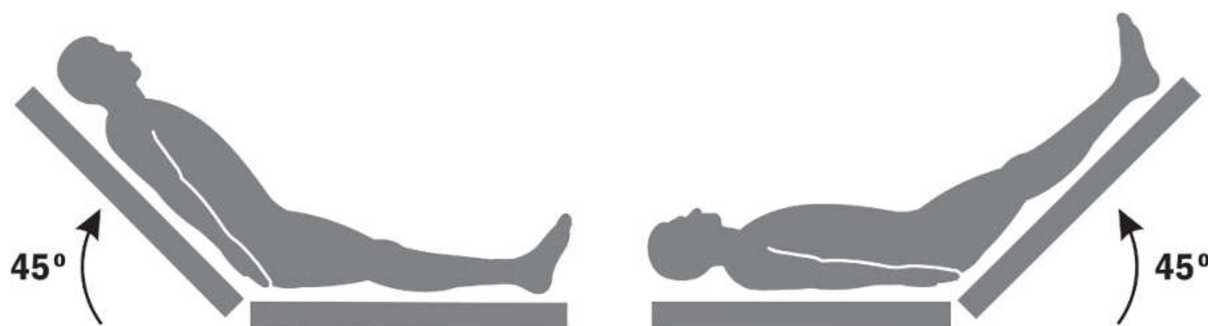


FIGURA 3 Manobra de elevação passiva das pernas.

choque cardiogênico, no qual grandes quantidades de volume são contraindicadas.

- Soluções cristaloides, em especial o ringer lactato, são geralmente a primeira escolha (Tabela 5).

TABELA 5 Principais soluções de reposição volêmica e suas características

Solução	Osm*	Na**	Cl**	K**	Ca**	Lactato**
Solução fisiológica 0,9%	308	154	154	–	–	–
Ringer lactato	208	131	111	5,4	2,0	29
PlasmaLyte	294	140	98	5,0	–	–

*Osmolaridade (em mOsm/L).
**Valores em mmol/L.

- A quantidade de volume pode ser guiada por metas (p. ex., 30 mL/kg em 3 horas em pacientes com choque séptico), mas deve sempre ser individualizada para o paciente. A avaliação da resposta a fluidos com a manobra de elevação passiva das pernas (*leg raising*) (Figura 3) levando ao aumento ≥ 15% do débito cardíaco (DC = VTIAo × área seccional da via de saída do ventrículo esquerdo × frequência cardíaca) avaliado ao ecocardiograma *point of care* por meio do VTIAo (integral do tempo-velocidade aórtico) pode predizer resposta positiva a alíquotas de 300-500 mL de solução cristaloide.
- Pacientes com choque hipovolêmico hemorrágico devem receber ressuscitação inicial de 1.000 mL de cristaloide na admissão (máximo de 3.000 mL nas primeiras 6 horas no DE). Tolera-se, nesses pacientes, hipotensão permissiva (PAS 80-100 mL). O protocolo de transfusão maciça deve ser iniciado precocemente de acordo com o protocolo institucional.
- A menos que o choque seja rapidamente revertido, um cateter arterial deve ser inserido para monitorar a pressão arterial, além de um cateter venoso central para ressuscitação volêmica e para infusão de drogas vasoativas.
- Em pacientes com hipotensão persistente após ressuscitação volêmica, a administração de vasopressores é indicada. Encoraja-se ainda a administração de vasopressores temporariamente enquanto a ressuscitação volêmica está em andamento, a fim de se minimizar ao máximo o tempo de hipotensão e hipoperfusão tecidual (Tabela 6).

TABELA 6 Drogas vasopressoras

Droga	Dose	Diluição sugerida
Noradrenalina	0,05-2 μg/kg/min	Bitartarato de norepinefrina (1 amp = 4 mg/4 mL) ou hemitartarato de norepinefrina (1 amp = 8 mg/4 mL) 4 ampolas + 234 mL SF 0,9% ou SG 5% 1 mL/h corresponde a aproximadamente 1μg/min
Adrenalina	1-20 μg/min	Adrenalina (1 ampola = 1 mg/1 mL) 6 ampolas + 94 mL SF 0,9% 1 mL/h corresponde a aproximadamente 1 μg/min
Vasopressina	0,01-0,04 U/min	Vasopressina (1 ampola: 20 U/1 mL) + 100 mL SF 0,9% Vazão 3-12 mL/h
Dobutamina	2-20 μg/kg/min	Dobutamina (1 ampola = 250 mg/20 mL) 4 ampolas + 170 mL SF 0,9% 1 mL/h corresponde a ±1 μg/kg/min em paciente de 60 kg

- Norepinefrina é o vasopressor de primeira escolha. A administração costuma resultar em um aumento clinicamente significativo na pressão arterial média, com pouca alteração na frequência cardíaca ou no débito cardíaco.
- A deficiência de vasopressina pode se desenvolver em pacientes com formas muito hipercinéticas de choque distributivo, e a administração de doses baixas pode resultar em aumentos substanciais na pressão arterial. Sugerimos o uso em pacientes com quadro de choque séptico, já em uso de noradrenalina em doses maiores do que 5 μg/min nas últimas 6 horas ou maiores do que 15 μg/min nas últimas 3 horas, que mantêm hipotensão arterial.
- A epinefrina tem efeitos predominantemente β-adrenérgicos em doses baixas, com efeitos α-adrenérgicos tornando-se mais clinicamente significativos em doses mais elevadas. Deve ser reservada como agente de segunda linha para casos graves.
- Dobutamina é o agente inotrópico de escolha para o aumento do débito cardíaco, independentemente da administração de norepinefrina.
- Drogas vasodilatadoras podem aumentar o débito cardíaco sem elevar a demanda de oxigênio no miocárdio. A principal limitação dessas dro-

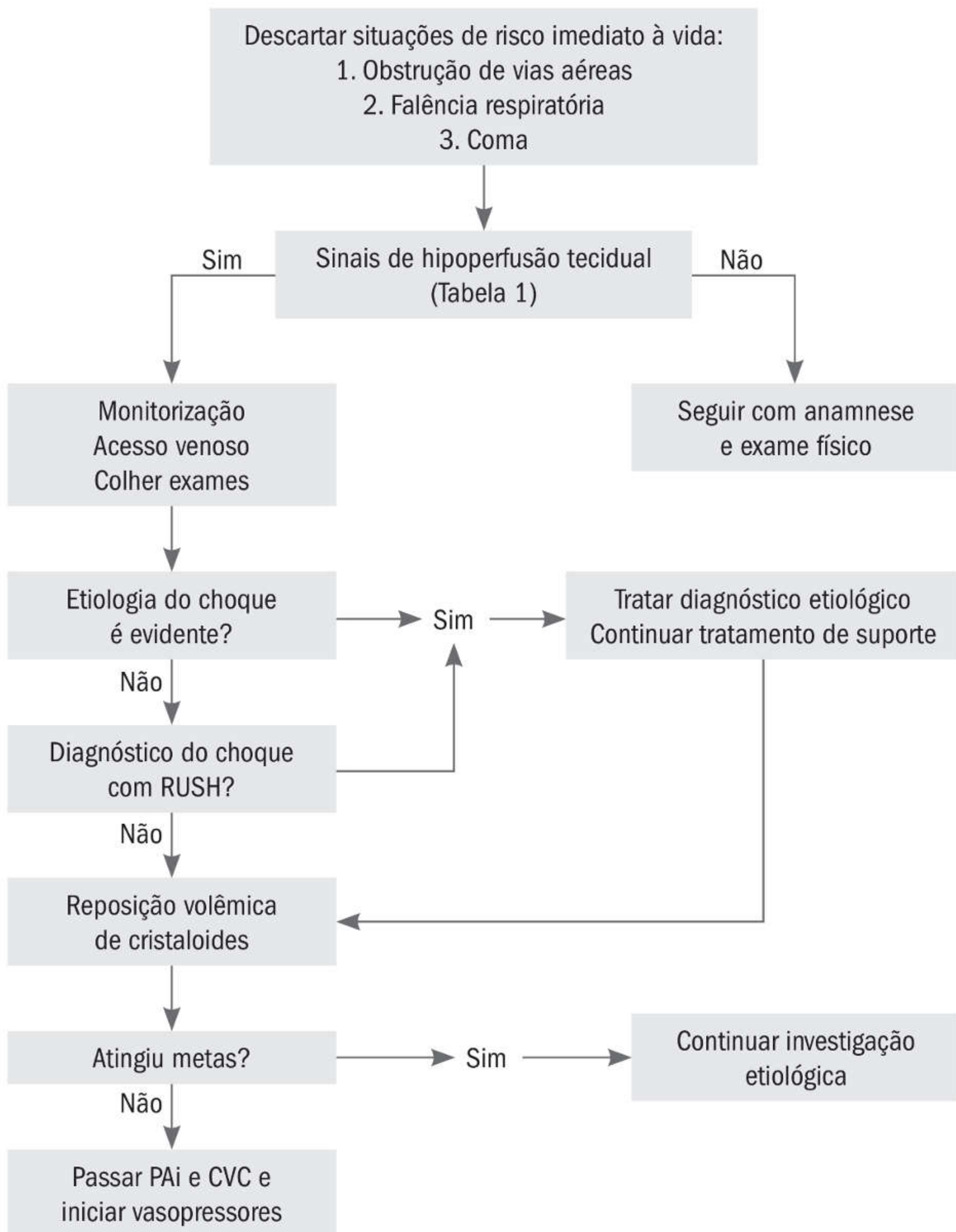

Descartar situações de risco imediato à vida:
1. Obstrução de vias aéreas
2. Falência respiratória
3. Coma
Sinais de hipoperfusão tecidual
(Tabela 1)
Sim
Não
Monitorização
Acesso venoso
Colher exames
Seguir com anamnese
e exame físico
Etiologia do choque
é evidente?
Sim
Tratar diagnóstico etiológico
Continuar tratamento de suporte
Não
Diagnóstico do choque
com RUSH?
Não
Reposição volêmica
de cristaloides
Atingiu metas?
Sim
Continuar investigação
etiológica
Não
Passar PAi e CVC e
iniciar vasopressores

FIGURA 4

gas é o risco de diminuição da pressão arterial para um nível que compromete a perfusão tecidual. No entanto, o uso prudente de nitratos e possivelmente outros vasodilatadores pode melhorar a perfusão microvascular e a função celular em pacientes com choque cardiogênico.

- O mais importante é que o paciente em choque seja constantemente avaliado. A resposta ao volume, drogas vasoativas e suplementação de oxigênio devem ser monitoradas e as condutas devem ser reavaliadas permanentemente.
- Deve-se lembrar que o objetivo final do tratamento é corrigir o distúrbio causador do choque, sem o que qualquer tipo de terapêutica deixa de ser efetiva.

LEITURA SUGERIDA

1. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. Intensive Care Med. 2010;36:1475-83.
2. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. N Engl J Med. 2013;369:1243-51.
3. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock – an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Crit Care. 2012;16:239.
4. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. Adv Exp Med Biol. 1971;23:13-23.

5

Rebaixamento do nível de consciência

Diógenes Araújo Portela
Heraldo Possolo de Souza

- O rebaixamento do nível de consciência (RNC) é um dos diagnósticos sindrômicos mais frequentes e mais importantes a serem conhecidos pelo emergencista. Afeta pacientes de qualquer faixa etária e pode se manifestar de forma variada, da sonolência ao coma.
- Seu diagnóstico diferencial inclui causas que ameaçam a vida e que precisam ser rapidamente diagnosticadas e, se possível, revertidas.

COMO DEVO ABORDAR O PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA?

- O papel inicial do emergencista é checar vias aéreas, ventilação e perfusão periférica (Capítulo 1 e Figura 3).
- Após a abordagem inicial, deve-se proceder à história e ao exame físico, procurando identificar o diagnóstico diferencial.
- Nesse momento, é crucial determinar se existem sinais localizatórios que indiquem lesões estruturais do sistema nervoso central, inclusive pares cranianos.
- Na maior parte dos casos, a anamnese cuidadosa e o exame físico vão direcionar a uma curta lista de possibilidades e ao início imediato do tratamento (ver a seguir).
- As causas metabólicas, tóxicas e infecciosas respondem pelo maior número de casos no pronto-socorro, sendo as lesões estruturais responsáveis pelos demais. Um mnemônico clássico que ajuda a relembrar sistematicamente a extensa lista de diagnósticos diferenciais é o AEIOU-TIPS (Tabela 1). Outras causas comuns e potencialmente reversíveis de rebaixamento do nível de consciência e coma, junto com suas manifestações clínicas e tratamento, estão listadas na Tabela 2.

- Deve-se ter uma consideração especial com populações específicas. Pacientes idosos, por exemplo, frequentemente usam um grande número de medicações e têm maior risco de *overdose* acidental, interações medicamentosas e reações adversas. Nessa população, algumas infecções comuns, como as do trato urinário, de vias aéreas superiores ou gastroenterites virais podem levar ao RNC ou ao coma. Além disso, os imunocomprometidos são suscetíveis a infecções oportunistas pouco prevalentes na população geral.

O QUE DEVO PROCURAR NA ANAMNESE E NO EXAME FÍSICO?

- Um paciente que se apresenta com rebaixamento do nível de consciência dificilmente conseguirá fornecer uma história adequada ou confiável. Essa informação deve ser coletada dos acompanhantes do paciente (parentes, amigos, policiais) e, especialmente, dos profissionais do atendimento pré-hospitalar. Essas informações incluem os achados da cena do atendimento inicial do paciente, como a presença de frascos vazios de medicamentos, por exemplo.
- O início da instalação da alteração do nível de consciência deve ser bem estabelecido. Um início súbito sugere causas como acidente vascular encefálico, crise convulsiva, alteração cardíaca ou intoxicação, enquanto uma evolução de piora lenta e progressiva pode sugerir um

TABELA 1 Causas mais comuns de rebaixamento do nível de consciência em adultos (AEIOU-TIPS)

A	Álcool/acidose
E	Epilepsia/encefalopatia/eletrólitos/endócrino
I	Infecção (sepse, meningite)
O	*Overdose* (álcool, medicação)/opioides
U	Uremia
T	Trauma/toxicidade
I	Insulina (diabetes)
P	Psicose
S	*Stroke* (AVCi ou AVCh)

AVCh: acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCi: acidente vascular cerebral isquêmico.

TABELA 2 Causas de rebaixamento do nível de consciência e seus achados

Causa	Achados	Tratamento	Comentários
Hipoglicemia	Diaforese, bomba de insulina	Glicose 50% 40 mL EV	
Hiperglicemia (CAD, HHO)	Taquipneia, náusea, vômitos, dor abdominal, desidratação	Cristaloides EV, insulina	
Sepse	Critérios SIRS/qSOFA, sinais de hipoperfusão, *delirium*	Cristaloides EV, antibiótico dirigido, controle do foco	
Hiponatremia	Confusão de piora progressiva, cefaleia, anorexia, crise convulsiva	Restrição de água livre, solução salina hipertônica se houver convulsão	Efeito colateral de diversas medicações
Hipercalcemia	Letargia, poliúria, LRA, constipação	Cristaloides EV	Suspeitar de malignidade. É causa de diabetes insípido nefrogênico
Uremia	Náusea, vômitos, anorexia, fadiga, hálito amoníaco	Tratar hipercalemia, hemodiálise	Procurar alterações de hipercalemia no ECG
Encefalopatia hepática	*Flapping*, ascite, hálito hepático, outros sinais de hepatopatia	Lactulose, considerar *clister* via retal	Deve-se excluir sepse, sangramento gastrointestinal, PBE
Crise tireotóxica	Febre, taquicardia, sudorese, diarreia	Cristaloides EV, considerar betabloqueador e propiltiouracil	
Coma mixedematoso	Lentidão psicomotora, ganho ponderal, edema, depressão, constipação	Hidrocortisona 100 mg EV, levotiroxina	
Encefalopatia de Wernicke	Paralisia do III ou VI par craniano, ataxia, neuropatia periférica	Reposição de tiamina	Encontrada em alcoólatras ou desnutrição grave
Hipoglicemiantes	Pacientes mais idosos com piora da função renal; *overdose* intencional	Glicose 50% 40 mL EV	

(continua)

TABELA 2 Causas de rebaixamento do nível de consciência e seus achados *(continuação)*

Causa	Achados	Tratamento	Comentários
Opioides	Bradipneia, miose	Naloxona 0,4 mg EV	
Monóxido de carbono	História de incêndio em lugar fechado, cefaleia, confusão, náuseas	Oxigênio a 100%, considerar câmara hiperbárica	
Sedativos	Álcool, benzodiazepínicos	Suporte	
Anticolinérgicos	Hipertermia, midríase, retenção urinária	Raramente usa-se piridostigmina	
Betabloqueadores	Bradicardia, hipotensão, hipoglicemia, convulsão	Glucagon 5 mg EV, atropina 0,5 mg EV, considerar marca-passo e adrenalina	
Síndrome neuroléptica maligna	Hipertermia, rigidez muscular, *delirium*, instabilidade autonômica	Cristaloides EV, benzodiazepínicos, resfriamento	Se grave, considerar bloqueio neuromuscular
Síndrome serotoninérgica	Hipertensão, taquicardia, hiper-reflexia, rigidez muscular, tremor, náuseas, diarreia	Cristaloides EV, conferir CK, benzodiazepínicos	
Hemorragia	Cefaleia, hipertensão, início súbito, déficits neurológicos	TC sem contraste, reverter anticoagulação (se estava em uso)	Comunicar rapidamente a neurocirurgia
Isquemia cortical	Déficits focais	TC sem contraste para excluir hemorragia, consultar neurologia, considerar trombólise	Sempre conferir as contraindicações à trombólise
Isquemia cerebelar	Vertigem súbita, náusea, ataxia, disartria	Considerar trombólise	

processo infeccioso, alterações metabólicas ou uma massa intracraniana em crescimento.

- Familiares ou cuidadores podem ter informações em relação a sintomas do paciente que precederam a alteração do estado mental, como uma cefaleia intensa de início súbito – achado sugestivo de hemorragia intracraniana, trombose venosa central ou dissecção de artéria cervical –, febre ou infecção prévia, que podem sugerir encefalite, e um histórico de depressão, que pode sugerir intoxicação medicamentosa proposital ou efeitos adversos de psicotrópicos. A história medicamentosa do paciente deve ser colhida com atenção especial a alterações recentes das medicações ou de suas doses.
- O exame físico deve ser realizado de forma sistemática, começando com a avaliação dos sinais vitais seguida da medida da glicemia capilar. Uma temperatura aumentada sugere infecção, mas também pode ser vista em outras condições, como intoxicação por salicilatos; uma redução da temperatura pode significar exposição ao ambiente, mas está presente também na sepse ou no hipotireoidismo. Hipotensão associada a rebaixamento do nível de consciência aponta para choque resultando em hipoperfusão cerebral. Hipertensão pode ser um sinal de intoxicação (cocaína, por exemplo) ou abstinência (de álcool ou de opioides), infarto cerebral ou de tronco encefálico, hemorragia subaracnóidea, síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) ou elevação da pressão intracraniana. A combinação de hipertensão mais bradicardia, conhecida como reflexo de Cushing, sugere elevação na pressão intracraniana. A bradicardia pode ser vista também em uma anormalidade do sistema de condução cardíaco, isquemia miocárdica ou *overdose* de medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, clonidina ou digitálicos. Muitas condições podem levar a taquicardia associada à alteração do estado mental, incluindo sepse, medicamentos de efeito estimulante ou anticolinérgicos, anemia grave, hipovolemia, tireotoxicose e lesão estrutural cerebral aguda.
- Alterações na frequência respiratória, no seu padrão ou profundidade são geralmente causadas por anormalidades primárias do SNC ou por causas toxicometabólicas. A respiração de Kussmaul, com inspiração rápida e profunda, pode ser encontrada em pacientes com acidose metabólica grave, especialmente na cetoacidose diabética. O padrão res-

piratório de Cheyne-Stokes, com episódios de aumento e lentificação gradual da frequência respiratória intercalados por períodos de apneia, é visto no acidente vascular encefálico e na insuficiência cardíaca.

- Deve-se procurar sinais de trauma, como hematomas, lacerações do escalpo, equimose periorbital (olhos de guaxinim), equimose retroauricular (sinal de Battle), hemotímpano, otorreia ou rinorreia liquóricas. O estado da mucosa oral pode informar sobre desidratação ou apontar para síndromes tóxicas específicas, e lacerações da língua podem sugerir uma crise convulsiva recente.
- A coluna cervical do paciente deve ser imobilizada se houver suspeita de trauma. A presença de sinais meníngeos aponta para meningite, hemorragia subaracnóidea ou lesões intracranianas exercendo efeito de massa. O achado de estridor indica obstrução de vias aéreas superiores causadas geralmente por infecção, anafilaxia, trauma ou aspiração de corpo estranho. O encontro de bócio em um paciente com alteração do estado mental levanta a suspeita de coma mixedematoso ou tempestade tireoidiana.
- No sistema cardiovascular avaliam-se alterações de ritmo, frequência, presença de sopros e sinais de depleção ou excesso de volume. Alterações na ausculta pulmonar ou da parede torácica podem indicar uma causa pulmonar do rebaixamento do nível de consciência. O exame do abdome pode revelar ascite ou hepatoesplenomegalia, sugerindo uma causa hepática ou uma massa pulsátil, indicando a presença de aneurisma de aorta abdominal. Distensão da bexiga e redução dos ruídos hidroaéreos podem apontar para uma síndrome anticolinérgica. O exame retal pode revelar sinais de hemorragia digestiva.
- O paciente deve ser completamente exposto para pesquisar sinais de uso de drogas injetáveis, exantemas, sinais de trauma ou de infecção. O achado de icterícia, eritema palmar, aranhas vasculares ou sinal da cabeça de medusa em um paciente com alteração do estado mental deve levantar a suspeita de encefalopatia hepática como causa. Petéquias ou púrpuras podem ser vistas na meningococcemia, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada ou vasculites.
- Exame neurológico dirigido visa estratificar o coma, identificar déficits focais e avaliar a integridade do tronco encefálico. A avaliação deve ser feita de maneira sistemática e deve incluir a avaliação do nível de consciência (escala de coma de Glasgow, Tabela 3), dos pares cranianos, dos

TABELA 3 Escala de coma de Glasgow

Resposta ocular		
Critério	Classificação	Pontos
Olhos abertos previamente à estimulação	Espontânea	4
Abertura ocular após ordem em voz normal ou em voz alta	Ao som	3
Abertura ocular após estimulação na extremidade dos dedos (aumentando a intensidade por 10 s)	À pressão	2
Ausência de abertura ocular, sem fatores de interferência	Ausente	1
Olhos fechados em razão do fator local	Não testável	NT
Resposta verbal		
Critério	Classificação	Pontos
Resposta adequada relativamente ao nome, local e data	Orientada	5
Resposta não orientada, mas comunicação coerente	Confusa	4
Palavras isoladas, inteligíveis	Palavras	3
Apenas gemidos ou ruídos ininteligíveis	Sons	2
Ausência de resposta audível, sem fatores de interferência	Ausente	1
Fator que interfere na comunicação	Não testável	NT
Resposta motora		
Critério	Classificação	Pontos
Cumprimento de ordens com duas ações	A ordens	6
Elevação da mão acima da clavícula, ao estímulo na cabeça ou pescoço	Localizadora	5
Flexão rápida do membro superior no nível do cotovelo, padrão predominante não anormal	Flexão normal (ver Figura 1)	4
Flexão do membro superior no nível do cotovelo, padrão predominante claramente anormal	Flexão anormal	3
Extensão do membro superior no nível do cotovelo	Extensão	2
Ausência de movimentos dos membros superiores ou inferiores, sem fatores de interferência	Ausente	1
Fator que limita resposta motora	Não testável	NT



FIGURA 1 Características da resposta em flexão.

reflexos de tronco encefálico e da resposta motora. O exame de fundo de olho pode acrescentar informações ao exame, já que o papiledema e hemorragias retinianas estão associados com aumento da pressão intracraniana e hipertensão maligna, respectivamente. A mensuração da bainha do nervo óptico por meio do ultrassom *point-of-care* também tem papel no diagnóstico da hipertensão intracraniana.

- Alguns cuidados devem ser tomados ao se realizar o ECG:
  - Verifique se não existem fatores limitantes (surdez que impeça ouvir as ordens, por exemplo).
  - Pontuar sempre o valor máximo obtido pelo paciente.
  - Os locais de estimulação estão mostrados na Figura 2.

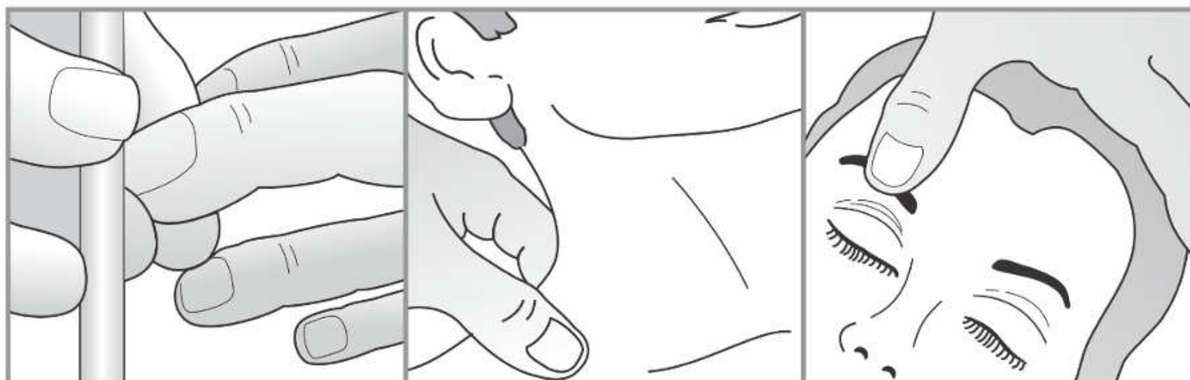


FIGURA 2 Locais para estimulação física.

QUE EXAMES DEVO PEDIR PARA O PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA?

- O primeiro teste a se fazer com um paciente com RNC é obter uma glicemia capilar para confirmar ou excluir hipoglicemia. Posteriormente, deve-se procurar nos exames laboratoriais a presença de acidose metabólica, disfunção hepática ou renal e alterações eletrolíticas, em especial a hiponatremia e a hipercalcemia. A gasometria arterial deve ser obtida para avaliar rapidamente distúrbios acidobásicos e identificar hipóxia ou hipercapnia. Um paciente com acidose metabólica e ânion-*gap* aumentado pode estar apresentando cetose (cetoacidose diabética, cetoacidose alcoólica, jejum), acidose lática (por sepse, hipoperfusão, intoxicação por cianeto), uremia ou intoxicação (por metanol, etilenoglicol, salicilatos). O hemograma pode mostrar anemia ou trombocitopenia, que não explicam uma alteração do estado mental exceto em um contexto de hipotensão grave ou como causa de hemorragia intracraniana. A leucocitose pode ser um marcador de infecção, mas é inespecífica e pouco útil em distinguir a etiologia do RNC. Uma leucopenia grave, entretanto, sugere um estado de imunodepressão e deve alertar para infecção ou malignidade. Um alargamento do TP ou do TTPA pode ser visto em discrasias sanguíneas, hepatopatias e no uso de anticoagulantes.
- Exame de urina pode ajudar quando é vista, por exemplo, glicosúria, que pode ser encontrada na cetoacidose diabética ou no estado hiperglicêmico hiperosmolar, ou quando indica infecção do trato urinário (leucocitúria, presença de nitrito). A presença de cristais de oxalato de cálcio é associada com a ingestão de etilenoglicol.
- A avaliação toxicológica deve ser realizada no paciente com RNC. O nível sérico de amônia tem pouca utilidade na abordagem inicial do RNC por ser pouco sensível e pouco específico. A função tireoidiana pode ser testada para confirmar coma mixedematoso ou tireotoxicose. Hemoculturas e urocultura devem ser coletadas na suspeita de infecção. Um liquor também deve ser obtido, após tomografia de crânio, se houver suspeita de lesões do SNC.
- Exame de imagem de escolha na abordagem do paciente com RNC é a tomografia de crânio sem contraste, pela maior disponibilidade e rapidez de realização. Ela deve ser feita nos pacientes com trauma cranioen-

cefálico (TCE), com suspeita de lesões cerebrais estruturais e naqueles em que o diagnóstico ainda não foi prontamente identificado por outros meios. Esse exame pode identificar hemorragia intracraniana, hidrocefalia, edema cerebral, lesões de massa e indicar sinais de hipertensão intracraniana ou de acidente vascular encefálico isquêmico. Uma angiotomografia de crânio e de vasos cervicais deve ser considerada quando há suspeita de lesão de tronco encefálico no exame neurológico. Ela pode ajudar no diagnóstico de aneurisma intracraniano, malformações arteriovenosas, trombose venosa cerebral e oclusão ou estenose de artéria basilar ou vertebral.

- A radiografia de tórax pode identificar pneumonia, pneumotórax, presença de corpo estranho ou sinais de dissecção aórtica ou de insuficiência cardíaca congestiva.
- Um eletrocardiograma pode diagnosticar isquemia miocárdica, bloqueios de condução ou outras arritmias, além de fornecer evidências de alterações eletrolíticas (potássio ou cálcio), intoxicação (por tricíclicos, por exemplo) ou hipotermia.
- Eletroencefalograma deve ser solicitado na suspeita de estado de mal epiléptico não convulsivo e em pacientes que apresentaram crises convulsivas e receberam sedativos ou bloqueadores neuromusculares.

COMO TRATAR O PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA?

- A abordagem de um paciente com RNC deve começar imediatamente na chegada do paciente, antes de se estabelecer um diagnóstico (Figura 3).
- Deve-se priorizar a permeabilidade de vias aéreas, a oxigenação e perfusão enquanto se inicia a avaliação do paciente, primeiro colhendo os sinais vitais e fazendo a monitorização, incluindo a saturação de oxigênio do paciente, e estabelecendo um acesso venoso, colhendo também rapidamente uma glicemia capilar à beira do leito e tratando de imediato a hipoglicemia, se presente, o que leva à reversão do coma, se a hipoglicemia tiver sido a causa.
- Atenção especial deve ser dada para evitar hipóxia ou hiperóxia. Se houver suspeita de intoxicação por opioide, deve-se administrar empiricamente naloxona 0,4 mg EV para rápida reversão da intoxica-

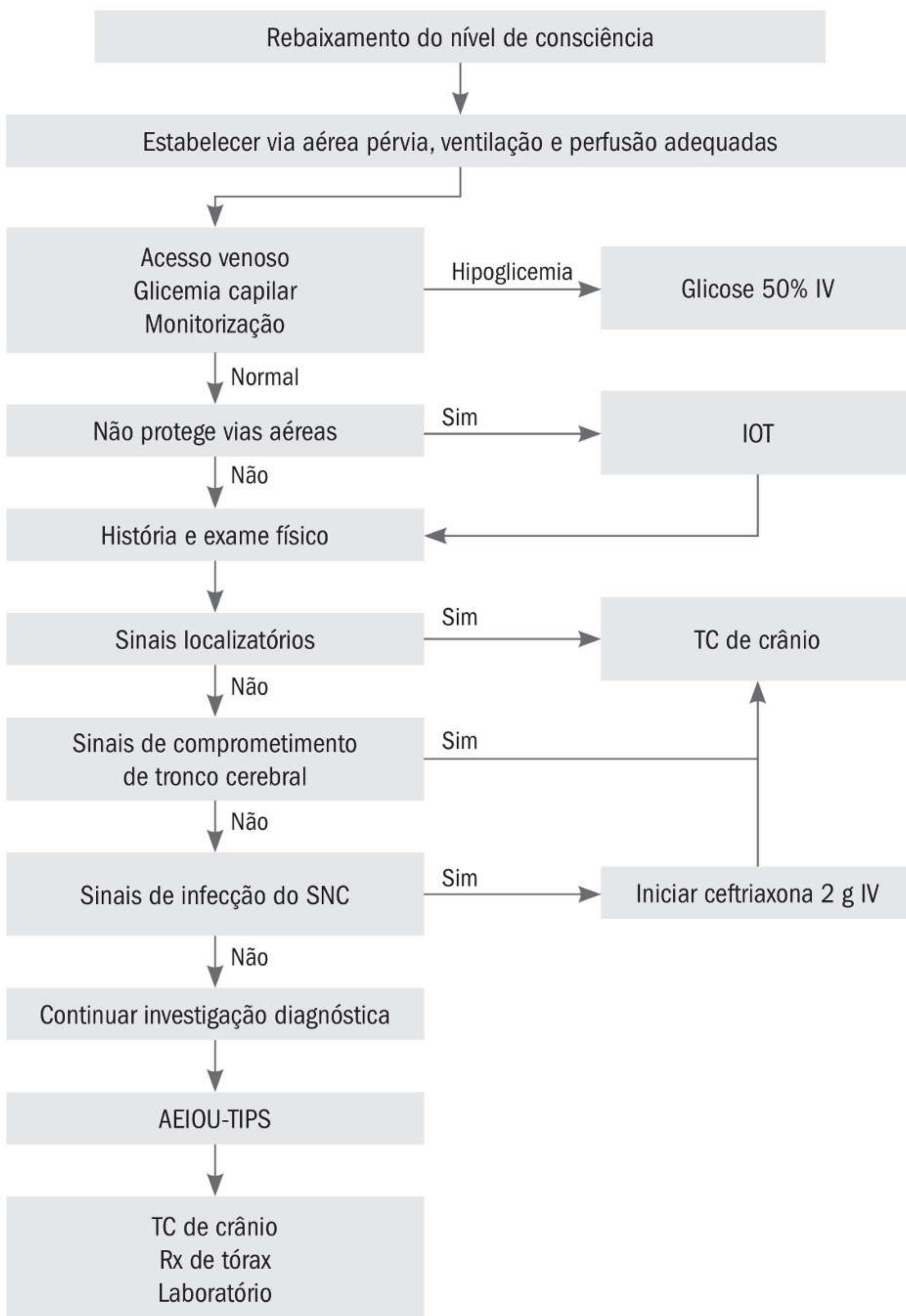


FIGURA 3 IOT: intubação orotraqueal; Rx: raio X; SNC: sistema nervoso central; TC: tomografia de crânio.

ção. Em pacientes desnutridos, alcoólatras ou outros pacientes com suspeita de deficiência de tiamina, é recomendada a administração empírica de 100 mg EV de tiamina antes da infusão de glicose.

- Se as primeiras medidas da abordagem inicial não resultarem em melhora do paciente, deve-se, então, considerar se o paciente tem capacidade de manter uma via aérea patente e protegida. A ausência da capacidade de oxigenação, ventilação ou de proteção de via aérea é indicação de intubação orotraqueal. O escore de escala de coma de Glasgow é inversamente proporcional ao risco de aspiração do paciente, mas não é o único indicador de capacidade de proteção de via aérea. Pacientes com Glasgow ≥ 8 não devem ser considerados livres do risco de aspiração.
- Antes de prosseguir com a intubação, deve-se tentar obter um exame neurológico mínimo, com atenção especial aos reflexos de tronco encefálico. Recomenda-se tratar os pacientes em coma que tenham suspeita clínica de meningite (isto é, febre, outros sinais de infecção, sepse, *rash*) com ceftriaxone, 2 g EV, antes de se obter o exame de imagem (preferencialmente com uma dose de corticoide antes do antibiótico). Outros antibióticos podem ser acrescentados, dependendo da suspeita clínica do caso. Se houver suspeita de encefalite, é recomendado que se comece empiricamente aciclovir EV.
- Se a TC de crânio ou a angiotomografia forem conclusivas para o diagnóstico, deve-se notificar a equipe apropriada (neurocirurgia ou neurologia) para realizar o tratamento definitivo do paciente e, em lesões estruturais ou com sinais de herniação, tomar as medidas de neuroproteção.
- No caso de ausência de achados na TC de crânio ou angiotomografia, deve-se avaliar se há alguma outra condição de emergência que possa ser tratada e revertida. O diagnóstico diferencial listado na Tabela 2 e os mnemônicos listados podem ajudar nessa avaliação.
- Uma vez que a avaliação e a abordagem inicial foram feitas, a maior parte dos pacientes vai necessitar de tratamento definitivo na unidade de terapia intensiva, dependendo do que foi descoberto na avaliação inicial. Muitos pacientes com causas tóxicas ou metabólicas de RNC (por exemplo, hipoglicemia, intoxicação por opioides) podem ser rapidamente tratados e estabilizados no departamento de emergência e al-

guns podem ter alta após um período breve de observação. Aqueles pacientes com intoxicação alcoólica ou por uso de drogas recreativas sem outras causas identificáveis de RNC também podem ser liberados, uma vez que o efeito da intoxicação tenha terminado. A maioria das outras causas de RNC, entretanto, mesmo com melhora inicial do quadro, provavelmente exigirão observação mais prolongada ou internação.

LEITURA SUGERIDA

1. Cartlidge N. States related to or confused with coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71(Suppl 1):i18.
2. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. Lancet. 2014;384:2064.
3. Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. N Engl J Med. 2017 Oct 12;377(15):1456-66.
4. Reith FC, Synnot A, van den Brande R, Gruen RL, Maas AI. factors influencing the reliability of the Glasgow Coma Scale: A systematic review. Neurosurgery. 2017 Jun 1;80(6):829-39.

6

Cuidados pós-parada cardíaca

Braian Valério Cassiano de Castro
Klícia Duarte Amorim
Lucas Oliveira Marino
Julio Flávio Meirelles Marchini

- O processo de reanimação não termina após o retorno da circulação espontânea (RCE). Alguns pacientes em parada cardiorrespiratória (PCR) podem recobrar a consciência após RCE, porém a maioria permanece em estado comatoso. É importante tratar as causas da PCR e as complicações da isquemia prologada gerada por esse processo.

O QUE É A SÍNDROME PÓS-PCR?

- É uma condição patológica decorrente da ausência de perfusão tecidual e posterior restabelecimento dela.
- Quais os comemorativos deste quadro?
  - Lesão cerebral pós-anóxica → edema cerebral.
  - Disfunção miocárdica → hipocinesia global.
  - Lesão de isquemia-reperfusão → síndrome *sepsis-like*.
  - Causas reversíveis da PCR.
- De maneira geral, todas essas condições podem ser manejadas com bom controle ventilatório, hemodinâmico, térmico, glicêmico e suporte clínico, desde que se tratem as causas da PCR.

O QUE FAZER COM O PACIENTE QUE TEM RCE APÓS PCR?

- Assim que possível, o paciente deve ser transferido para a unidade de terapia intensiva (UTI). O manejo do paciente no ambiente de cuidados intensivos está associado a um melhor prognóstico pós-PCR.
- Grande esforço deve ser direcionado aos seguintes fatores:
  - Manejo da disfunção hemodinâmica: a instabilidade cardiovascular é a condição mais ameaçadora nas primeiras horas; a otimização hemodinâmica com fluidos, vasopressores e inotrópicos, quan-

do indicada, é fundamental para reduzir as disfunções orgânicas secundárias.
  - Minimizar o dano cerebral: grande ênfase é dada ao controle de temperatura nas primeiras horas pós-PCR, uma vez que temperatura > 36°C está associada a pior evolução neurológica.
  - Manejo de disfunções secundárias à isquemia e à reperfusão.
  - Identificação e tratamento da causa da PCR: devem ser efetuados concomitantemente às medidas de ressuscitação e estabilização.
- A terapêutica é direcionada para a otimização da função cardíaca, da função respiratória e da perfusão periférica. Para tanto, deve-se realizar:
  - Monitorização de sinais vitais.
  - Intubação orotraqueal (se ainda não tiver sido realizada).
  - Checagam do adequado posicionamento da cânula orotraqueal.
  - Monitorização com capnografia quantitativa.
  - Reavaliação do ABC.
  - Exame neurológico básico.
  - Solicitação de exames.
  - Tratamento da causa da PCR.
  - Evitar e tratar hipoxemia, hiperóxia, hipotensão, hipo/hiperglicemia, hipo/hipercapnia, hipertermia.

QUAIS EXAMES SOLICITAR APÓS O RCE?

TABELA 1

Exame	Indicação	Interpretação e utilidade
Eletrocardiograma	Universal	▪ IAM, cardiomiopatias e arritmias são as principais causas de PCR ▪ Obtenção o mais breve possível → avaliar supra-ST e BRE novo, que suscitam intervenção imediata ▪ Sinais de sobrecarga de câmaras, anormalidades nos intervalos de condução, do eixo elétrico ou da onda T são pistas para diagnóstico etiológico

(continua)

TABELA 1 *(continuação)*

Exame	Indicação	Interpretação e utilidade
Gasometria arterial com lactato	Universal	▪ Coleta seriada de 6/6 horas → avaliar necessidade de cateter arterial ▪ Titular uma mínima FiO_2 necessária para atingir uma $SatO_2$ em torno de 94% ▪ Evitar hipocapnia, hipercapnia e hiperóxia ▪ A queda do lactato em medidas seriadas está associada a menor mortalidade
Eletrólitos	Universal	▪ Seriar de 6/6 h, enquanto houver necessidade de controle de temperatura ou período de reaquecimento ▪ Flutuações do potássio sérico são frequentes em razão de isquemia, acidose e de administração de catecolaminas ▪ Atenção: hipocalemia é frequentemente acompanhada de hipomagnesemia
Troponina	Universal	▪ Medida a cada 8 ou 12 h nas primeiras 24 h ▪ PCR, desfibrilação e compressões torácicas podem elevá-la discretamente (troponina I 0-5 ng/mL) ▪ Níveis maiores ou ascendentes sugerem SCA
Hemograma	Universal	▪ Anemia grave sugere que eventual hemorragia ao menos contribuiu para a PCR ▪ Leucocitose entre 10-20 mil é comum → demarginação de leucócitos e inflamação; elevações extremas suscitam investigação etiológica
Função renal e hepática, coagulograma	Universal	▪ Rim e fígado são comumente afetados pela isquemia tecidual → a detecção de alterações é relevante no ajuste de doses de medicações e no manejo das alterações metabólicas consequentes ▪ Procedimentos invasivos são usuais → avaliar coagulograma é recomendável
Exame toxicológico	Individualizada	▪ Considerar história de ingestão de drogas, síndromes toxicológicas ou suspeita clínica específica

(continua)

TABELA 1 *(continuação)*

Exame	Indicação	Interpretação e utilidade
TC de crânio	Individualizada	▪ Pacientes com alteração de exame neurológico, com história sugestiva de lesão neurológica aguda ou que permanecem inconscientes após RCE ▪ Detecta precocemente edema cerebral ou hemorragia intracraniana pós-PCR
Raio X de tórax	Universal	▪ Confirmar posicionamento de cânula orotraqueal e CVC ▪ Avaliar condições pleuropulmonares e mediastinais (alargamento → angioTC de aorta) ▪ Edema pulmonar ou evidência de aspiração são frequentes e geralmente consequência, e não causa
USG *point-of-care* (POC)	Universal	▪ Exame inócuo e útil na identificação de causas possíveis da PCR → tamponamento, pneumotórax, hemorragias (eFAST), sinais indiretos de TEP ▪ Avaliação da função cardíaca global
Ecocardiograma	Individualizada, após USG POC Universal caso USG POC indisponível	▪ Dúvida diagnóstica quanto a SCA ou alterações eletrocardiográficas suscitam uma avaliação pormenorizada com ecocardiograma transtorácico ▪ Hipocinesia global é esperada na síndrome pós-PCR → alteração segmentar sugere SCA

BRE: bloqueio de ramo esquerdo; CVC: cateter venoso central; IAM: infarto agudo do miocárdio; PCR: parada cardiorrespiratória; RCE: retorno da circulação espontânea; SCA: síndrome coronariana aguda; TC: tomografia computadorizada; TEP: tromboembolismo pulmonar; USG: ultrassonografia.

- Importante! Os exames complementares devem ser cuidadosamente analisados, pois a existência de alterações pode não estar associada à causa da PCR, e sim às consequências da isquemia tecidual.

QUAIS AS PRINCIPAIS ALTERAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS PASSÍVEIS DE INTERVENÇÃO?

TABELA 2

Alteração	Circunstâncias clínicas associadas
Infarto agudo do miocárido	Doença cardiovascular é a principal causa de PCR súbita
Tamponamento cardíaco	Pós-operatório de cirurgia cardíaca, neoplasias malignas, pós-IAM, pericardite, trauma
Embolia pulmonar	Restrição ao leito, cirurgia recente de alto risco, gravidez, parto e puerpério, trauma recente, demais fatores de risco maiores para TEV
Pneumotórax hipertensivo	Ventilação mecânica (barotrauma), doença pulmonar prévia (asma, DPOC), toracocentese, trauma torácico, passagem de CVC
Intoxicação	História de abuso de álcool e entorpecentes, síndromes toxicológicas, transtornos psiquiátricos, exposição ocupacional
Anemia	Hemorragia digestiva, trauma
Acidose	Disfunção renal, choque, sepse, intoxicações
Hipercalemia	Disfunção renal, rabdomiólise, lesão extensa de partes moles/esmagamento, síndrome de lise tumoral
Hipocalemia	Diuréticos, perdas gastrointestinais, abuso de álcool
Hipotermia	Hipotireoidismo, grande queimado, idosos, intoxicação por álcool e drogas, afogamento, exposição ambiental
Hipóxia	Hipoventilação (RNC, doença neuromuscular), obstrução de via aérea, doenças pulmonares

Adaptada de Einsemberg (2001, p. 1304). CVC: cateter venoso central; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IAM: infarto agudo do miocárdio; PCR: parada cardiorrespiratória; RNC: rebaixamento do nível de consciência; TEV: tromboembolismo venoso.

QUAIS SÃO AS PECULIARIDADES DO SUPORTE VENTILATÓRIO?

- Corrigir hipoxemia e acidose respiratória é fundamental. Porém, o cuidado com hiperventilação e hiperóxia iatrogênicas é tão importante quanto, pois também são potencialmente deletérias.

- A hiperventilação resulta em vasoconstrição cerebral e redução da pré-carga → manter normocapnia está associado a maior sobrevida e melhor *status* na performance pós-alta.
- A despeito da limitada qualidade das evidências, hiperóxia (PaO_2 > 300 mmHg) parece ter associação com maior mortalidade em pacientes pós-PCR.
- Quais são as metas sugeridas?
  - $PaCO_2$ aproximadamente 40 mmHg e $EtCO_2$ 35 mmHg.
  - Manter $SatO_2$ > 94%; evitar hiperoxia (PaO_2 > 300 mmHg) prolongada.
  - Manter parâmetros de ventilação protetora (ver Capítulo 37, "Ventilação mecânica no departamento de emergência").

O QUE DEVEMOS LEMBRAR NO MANEJO CARDIOVASCULAR?

- A perfusão deve ser otimizada com o intuito de se evitar lesão secundária de órgãos-alvo pós-PCR.
- Orienta-se manter a pressão arterial média (PAM) > 65 mmHg, de preferência entre 80-100, a fim de se otimizar a perfusão cerebral, uma vez que os mecanismos de autorregulação de fluxo estão alterados no *status* pós-PCR.
- A infusão de cristaloides isotônicos com bolsa pressurizada à dose de 20-30 mL/kg em temperatura de 4°C é comumente utilizada para indução de hipotermia (ver indicações a seguir); caso essa infusão seja insuficiente para a otimização da perfusão, considerar suporte inotrópico e vasopressor conforme parâmetros de monitorização hemodinâmica.
- Soluções hipotônicas devem ser evitadas pelo risco de edema cerebral associado.
- Qual vasopressor utilizar?
  - Dos vasopressores mais comumente empregados, não há evidências suficientes que suportem a superioridade de um em relação aos demais.
  - Estudos em pacientes sépticos não evidenciaram diferença de mortalidade quando se comparou noradrenalina com dopamina, porém esta pode aumentar a incidência de arritmias.

  - Sugerimos a utilização de noradrenalina como 1ª escolha.
- E se houver disfunção miocárdica e choque cardiogênico?
  - Sugere-se a associação de inotrópicos → dobutamina (2-20 μg/kg/min) e/ou milrinone (ataque de 50 μg/kg em 10 min, seguido de 0,375-0,75 μg/kg/min).
- A monitorização hemodinâmica será feita à semelhança de qualquer outro paciente instável.
- Devemos prescrever antiarrítmicos rotineiramente?
  - Não há dados robustos que suportem o uso profilático de rotina de drogas antiarrítmicas após RCE mesmo quando tenham sido utilizadas durante a ressuscitação.
  - Seu uso deve ser reservado a episódios recorrentes ou contínuos de arritmias instáveis.
    - Pacientes com tempestade elétrica ou TV incessante e recorrente: amiodarona 150 mg EV em *bolus*, seguido de infusão de 1 mg/min por 6 h e 0,5 mg/min por 18 h; prosseguir com dose de impregnação acumulada de até 10-15 g e depois transicionar para manutenção oral de 200-400 mg/dia; transição para VO a depender da evolução clínica.
  - Ao se admitir que há causas reversíveis para a arritmia (isquemia coronariana, distúrbios hidroeletrolíticos), sua correção é a melhor abordagem para a profilaxia secundária.

QUAIS AS INDICAÇÕES DE CATETERISMO DE EMERGÊNCIA?

- Coronariografia de emergência ou reperfusão química se angioplastia primária estiver indisponível, está indicada a todos os pacientes com IAM com supra-ST ou BRE novo, da mesma forma que em pacientes sem PCR prévia.
- Em alguns serviços indica-se cateterismo de emergência em qualquer paciente com PCR extra-hospitalar em ritmo chocável, independentemente dos achados no ECG.
- Considerar em pacientes instáveis hemodinamicamente, independentemente do ECG, que possuam choque cardiogênico, troponina em elevação ou alteração segmentar no ecocardiograma.

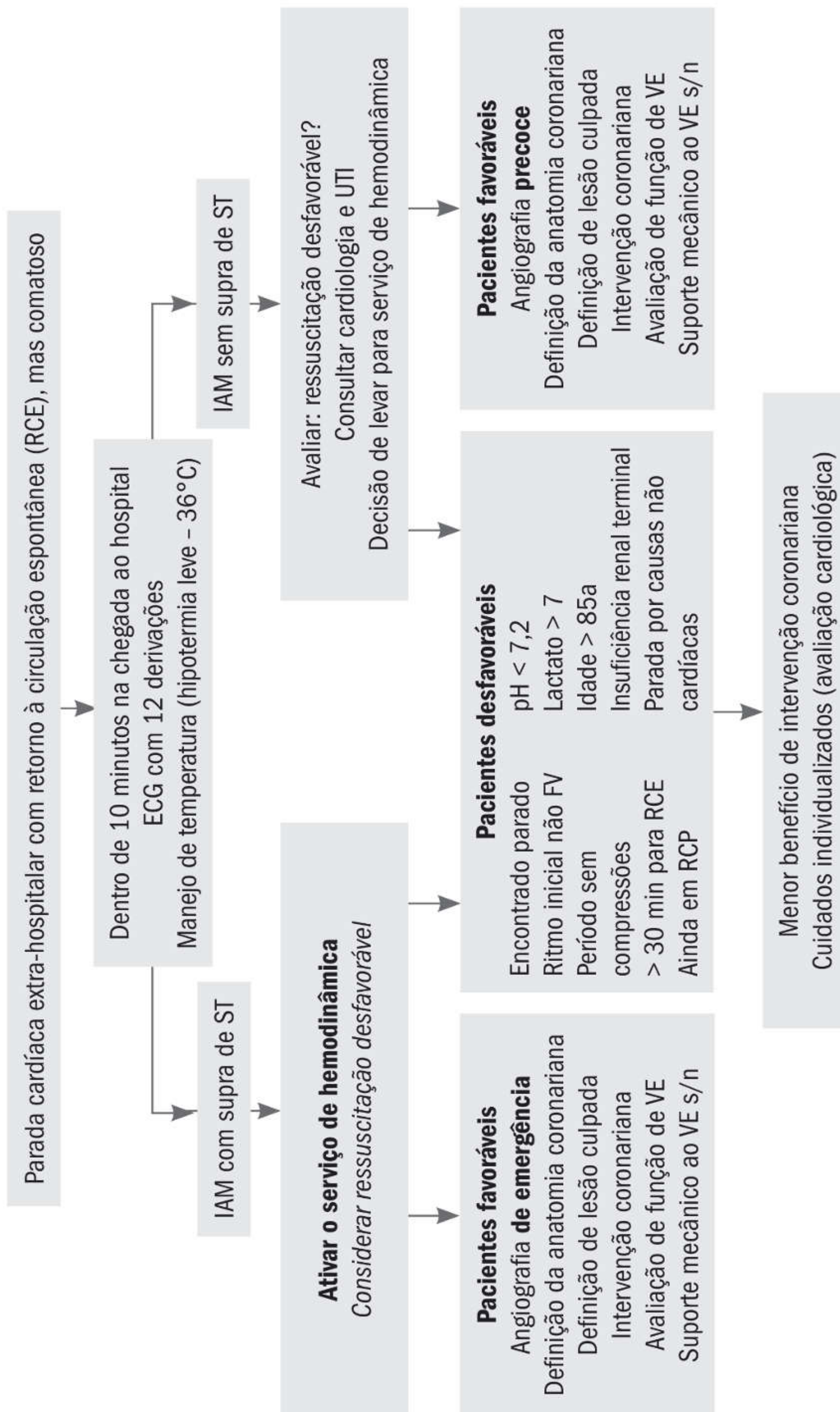


FIGURA 1 Adaptada de Rab T et al. Cardiac arrest. JACC. 2015;66(1).

ECG: eletrocardiograma; FV: fibrilação ventricular; IAM: infarto agudo do miocárdio; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; UTI: unidade de terapia intensiva; VE: ventrículo esquerdo.

COMO SE DEVE ABORDAR A TEMPERATURA NO CONTEXTO PÓS-PCR?

- Evitar a hipertermia é fundamental: a incidência de febre nas primeiras 48 h pós-PCR está associada a piores desfechos neurológicos e maior mortalidade.
- A estratégia indicada envolve o controle ativo da temperatura central, com alvo entre 32-36ºC, e deve-se evitar sobremaneira episódios febris.
- Quais são as abordagens possíveis?
  - Hipotermia terapêutica (HT): alvo de temperatura central entre 32-34ºC.
  - Controle de temperatura (CT): alvo de temperatura central < 36ºC.
- Quando manejar a temperatura?
  - Em todos os pacientes não responsivos pós-PCR.
- Qual a contraindicação ao manejo de temperatura?
  - Atentar que controle de temperatura é diferente de hipotermia terapêutica; contraindica-se o CT apenas naqueles pacientes em que se visa à restrição de medidas invasivas ou em uma circunstância em que não haja segurança para a instituição desse cuidado.
  - São contraindicações à HT: sangramentos ativos em sítios não compressíveis; gestantes (controverso) e pacientes com instabilidade hemodinâmica grave ou hipoxemia significativa a despeito das medidas de suporte instituídas.
- O CT deve ser realizado o mais breve possível após a PCR, por pelo menos 24 h, idealmente 48 h.
- Quais são os alvos de temperatura? CT ou HT?
  - À luz das evidências atuais, não há diferença de mortalidade ou de evolução da função neurológica entre pacientes pós-PCR cuja temperatura-alvo foi 33ºC ou 36ºC, inclusive quando estratificados por diversos subgrupos (ritmo cardíaco inicial da PCR, tempo necessário para RCE, idade).
- Como proceder a manutenção da temperatura e o resfriamento?
  - Muitos pacientes apresentam hipotermia leve após RCE. Assim, técnicas pouco invasivas usualmente são suficientes para atingir e manter a temperatura-alvo.
  - A ocorrência de calafrios é uma causa frequente de atraso para se atingir a temperatura-alvo: considerar sedativos com alvo na supressão dos calafrios e não baseado nas escalas de sedação; bloqueio

neuromuscular pode ser necessário (nesse caso, a associação de monitorização com EEG contínuo é mais segura pelo risco de se mascararem episódios epilépticos).

- Resfriamento:
  - Infusão intravenosa de SF 0,9% (20-30 mL/kg a 4°C em 30 minutos): 1 L da solução em 15 min reduz a temperatura central em aproximadamente 1°C.
    - Pode resultar em edema pulmonar e aumento do uso de diuréticos.
    - Evitar em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), disfunção renal ou congestos.
  - Medidas de resfriamento externo (bolsas de gelo, cobertores para resfriamento): reduzem temperatura central em 0,5-1°C/h.
    - Preferência nos supracitados em que a rápida infusão de volume é temerária.
  - Cateteres de resfriamento endovascular: pouco disponíveis.
  - Não há evidência de superioridade entre as medidas de resfriamento, inclusive elas podem ser utilizadas simultaneamente.
- Manutenção:
  - Medidas de resfriamento externo (cobertores de ar, colchões de água resfriada, bolsas de gelo).
  - Dispositivos vasculares termostáticos.
- Como monitorizar a temperatura?
  - A monitorização deve ser contínua.
  - O método padrão-ouro é a temperatura venosa central; em ordem de preferência, pode ser substituída pela temperatura esofágica, vesical e retal.
  - Temperaturas axilar e timpânica não devem ser utilizadas.
- Como promover o reaquecimento?
  - Eleva-se a temperatura central paulatinamente, após 24 horas de HT, com alvo de 0,25°C/h; não exceder 0,5°C/h, sob risco de distúrbios hidroeletrolíticos, edema cerebral e outras complicações.
  - Suspensão gradativa de medidas para resfriamento.
  - Utilização de ar aquecido pela ventilação mecânica.
- Quais os potenciais eventos adversos da HT?

TABELA 3 Eventos adversos da hipotermia terapêutica (HT)

Efeito adverso	Conduta
Bradicardia	Autolimitada: não requer intervenção se houver estabilidade hemodinâmica
Prolongamento do intervalo QT	Interromper a HT
Coagulopatia e disfunção plaquetária	Se houver sangramento maior, interromper a HT e promover reaquecimento até 36°C
"Diurese fria" → hipovolemia, hipocalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia	Se houver distúrbios hidroeletrolíticos graves e refratários à reposição, interromper a HT. Obs.: monitorizar eletrólitos de 4/4 h na HT
Hipercalemia (durante reaquecimento)	Medidas translocacionais
Hiperglicemia	Insulinoterapia Obs.: atentar para risco de hipoglicemia no reaquecimento

COMO REALIZAR O MANEJO GLICÊMICO?

- Orienta-se manter a glicemia entre 140-180 mg/dL → hiperglicemia está associada a pior prognóstico.
- Não há indicação de controle intensivo de glicemia (70-108 mg/dL) →alto risco de hipoglicemia.

COMO AVALIAR O PROGNÓSTICO NEUROLÓGICO?

- O exame neurológico é focado na avaliação do coma. Ressalta-se que nenhum achado precoce (< 24 h) é confiável, tampouco no paciente sedado.
- O exame neurológico só apresenta maior acurácia na predição prognóstica após 72 h de RCE → ausência de reflexos pupilares e corneopalpebral, ausência de resposta motora ou postura em extensão à dor e estado de mal epiléptico mioclônico são os principais preditores de má evolução.
- Em relação à eventual suspensão de suporte avançado de vida, dois critérios clínicos foram revistos e considerados capazes de colaborar com a decisão (especificidade de 100% para predição de desfechos desfavoráveis): ausência de reflexos corneanos e pupilares e resposta motora ausente ou em extensão, ambas no terceiro dia.

- Recomenda-se solicitar TC de crânio após 24 h do RCE → se houver ausência de achados reveladores, considerar ressonância magnética de crânio em 3-5 dias.
- O EEG é um exame importante em todos os casos com o intuito de excluir episódios epilépticos e é capaz de fornecer informações prognósticas. Considerar monitorização contínua nos pacientes comatosos caso o recurso seja disponível.
- Padrões no EEG considerados malignos: supressão completa, surtos-supressão, complexos periódicos generalizados, padrão de baixa voltagem (< 10 uV), crises epilépticas intermitentes ou contínuas, não reação a estímulo e padrão alfa-theta.
- Considerar potencial evocado somatossensorial somente após 48 h do reaquecimento ou da PCR caso HT não tenha sido induzida → útil na predição de mau prognóstico se ausência de respostas corticais bilateralmente.
- De todos os testes auxiliares disponíveis, a ausência de potenciais evocados bilateralmente após 48 a 72 horas é a ferramenta mais útil para uso clínico.
- A capacidade de predição prognóstica em pacientes submetidos a HT ainda é incerta; recomenda-se uma avaliação multifatorial (idade, comorbidades, dados clínicos e complementares). No caso de dúvida, orienta-se aguardar.

LEITURA SUGERIDA

1. Bray JE, Stub D, Bloom JE, Segan L, Mitra B, Smith K, et al. Changing target temperature from 33°C to 36°C in the ICU management of out-of-hospital cardiac arrest: A before and after study. Resuscitation. 2017;113:39.
2. Callaway CW. Targeted temperature management after cardiac arrest: finding the right dose for critical care interventions. JAMA. 2017;318:334.
3. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM, Reynolds JC, Nolan JP, Morley PT, et al. Temperature management after cardiac arrest. Circulation. 2015;132:2448-56.
4. Dupre AA, Borup ME, Siesel J. Advanced cardiac life support update. Emergency Medicine Reports. 2018;39:N01.
5. Einsemberg MS, Mengert TJ. Cardiac ressuscitation. N Engl J Med. 2001;344:1304.
6. Greer DM, Rosenthal ES, Wu O. Neuroprognostication of hypoxic-ischaemic coma in the therapeutic hypothermia era. Nat Rev Neurol. 2014;10:190-203.
7. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369:2197.
8. Rittenberger JC. Post-cardiac arrest management in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 7 fev. 2018

7

Sepse

Júlio César Garcia de Alencar
Heraldo Possolo de Souza

O QUE É SEPSE?

- Sepse é uma síndrome clínica caracterizada pela disfunção no funcionamento de órgãos e sistemas, secundária à resposta desregulada de um hospedeiro a uma infecção.
- Diferentemente do antigo conceito de infecção generalizada, entende-se atualmente que o foco de infecção pode estar localizado em apenas um órgão, como o pulmão; no entanto, é a resposta do organismo para combater o agente infeccioso que provoca uma resposta inflamatória sistêmica, que é responsável pelas disfunções orgânicas atribuídas à sepse.
- A sepse é a principal causa de morte nas unidades de terapia intensiva (UTI) no Brasil, com mortalidade acima de 50% e representa mais de 80.000 internações em terapia intensiva ao ano. Trata-se de uma das principais causas de mortalidade hospitalar tardia, superando o infarto do miocárdio e o câncer.

COMO EU DIAGNOSTICO A SEPSE?

- A sepse era definida no Sepse-2 como um quadro de resposta inflamatória sistêmica causada por uma infecção. No Sepse-3, a sepse passou a ser definida como disfunção orgânica ameaçadora à vida causada por uma resposta desregulada à infecção.
- O diagnóstico de sepse, do ponto de vista prático, é feito quando há aumento de 2 ou mais pontos no escore SOFA, *Sequential Sepsis-related Organ Failure Assessment* (Tabela 1).
- No departamento de emergência, o instrumento qSOFA (*quick SOFA*) com pontuação ≥ 2 pode ser utilizado para identificar disfunções orgânicas em pacientes em que se suspeita de infecção. Ressalte-se que o qSOFA não pode ser utilizado para o diagnóstico de sepse (Tabela 2).

TABELA 1 Escore SOFA

Sistema	Escore				
	0	1	2	3	4
Respiratório PaO_2/FiO_2 (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
Hematológico Plaquetas/uL	≥ 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Hepático Bilirrubinas (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12
Cardiovascular (ug/kg/min)	PAM ≥ 70	PAM < 70	Dopamina < 5 ou dobutamina	Dopamina 5,1-15 ou noradrenalina ou adrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 ou noradrenalina ou adrenalina > 0,1
Sistema nervoso central Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL) Débito urinário (mL/dia)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 < 500	> 5,0 < 200

PAM: pressão arterial média.

TABELA 2 qSOFA

Sistema	Escore
Frequência respiratória ≥ 22/min	1
Alteração do nível de consciência	1
Pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg	1

QUAL O QUADRO CLÍNICO DA SEPSE?

- Sepse é suspeitada em pacientes com sinais e sintomas locais ou sistêmicos de infecção. Cerca de 10-15% dos pacientes não apresentam febre. A causa mais comum de sepse é a pneumonia, representando 40% dos casos. A Tabela 3 resume as principais etiologias de sepse e suas manifestações.

TABELA 3 Etiologias e manifestações da sepse

Locais
▪ Pneumonia: tosse, dispneia, dor pleurítica
▪ Infecção de trato urinário: disúria, urgência miccional, dor suprapúbica, dor em flancos
▪ Infecção de pele e partes moles: hiperemia e dor local, saída de secreção purulenta
▪ Infecção de trato gastrointestinal: diarreia, presença de sangue e pus nas fezes
▪ Infecção de articulações: hiperemia e dor local, bloqueio articular
▪ Infecção de cateteres e dispositivos: tunelite, saída de secreção purulenta ostial
▪ Infecção de sítio cirúrgico: hiperemia de ferida operatória, saída de secreção purulenta
Sistêmicas
▪ Temperatura axilar < 36°C ou > 37,8°C
▪ Frequência cardíaca > 90
▪ Frequência respiratória > 20/min

QUAIS OS EXAMES LABORATORIAIS A SEREM SOLICITADOS INICIALMENTE E QUAIS OS RESULTADOS ESPERADOS? (TABELA 4)

TABELA 4 Exames laboratoriais

Hemograma completo	Contagem de leucócitos > 12.000/mL ou < 4.000/mL
	Contagem de leucócitos normal com mais de 10% de formas imaturas
	Contagem de plaquetas <100.000/mL

(continua)

TABELA 4 Exames laboratoriais *(continuação)*

Proteína C-reativa e pró-calcitonina	> 2 desvios-padrão do valor normal. A pró-calcitonina é mais sensível e específica e pode facilitar retirada de antibioticoterapia
Creatinina	> 0,5 mg/dL da creatinina basal
Tempo de protrombina	INR > 1,5. Podem ocorrer grandes aumentos se CIVD
Bilirrubina total	> 4,0 mg/dL
Glicemia	140 mg/dL na ausência de diabetes. Indicada intervenção com insulina se valores > 180 mg/dL
Gasometria arterial	$PaO_2/FiO_2 < 300$
Culturas de sangue, urina e outros focos	Positiva
Lactato sérico	Valor > 18 mg/dL é associado com pior prognóstico. A queda dos valores do lactato é associada com diminuição da mortalidade
Gasometria venosa central	Alguns autores indicam uso de dobutamina se pressão adequada e $SvO_2 < 70\%$. Estudos recentes contestam a eficácia desta abordagem
Troponina e BNP	O aumento dos níveis séricos indica pior prognóstico do paciente, mas não devem ser solicitados de rotina

CIVD: coagulação intravascular disseminada; INR: razão normalizada internacional.

QUE OUTROS EXAMES DEVEM SER SOLICITADOS?

- A radiografia de tórax e o eletrocardiograma são indicados em pacientes com quadro de sepse, para confirmar hipóteses diagnósticas, como pneumonia, e para excluir outras causas de síndromes inflamatórias.
- A ultrassonografia *point-of-care* (USPOC) é de fundamental importância nesses pacientes, orienta reposição volêmica e detecta depressão sistólica ou diastólica cardíaca.

E O QUE É CHOQUE SÉPTICO?

- Pacientes com diagnóstico de sepse podem evoluir desfavoravelmente para disfunção circulatória, metabólica e celular com aumento das chances de morte, condição denominada choque séptico.
- Clinicamente, o choque séptico é definido como necessidade de vasopressor para manter pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg e lactato sérico > 18 mg/dL na ausência de hipovolemia.

- Ressalta-se que os sinais clínicos de má perfusão sistêmica (Tabela 5) devem ser pesquisados e reconhecidos precocemente, não se devendo aguardar o estabelecimento de critérios diagnósticos para tomada de decisão terapêutica.
- Deve-se lembrar que mesmo em pacientes com PAM normal a mortalidade dos pacientes com sepse com lactato elevado chega a 30%.

TABELA 5 Sinais de má perfusão sistêmica

▪ Pele fria, pálida e pegajosa
▪ Aumento do tempo de enchimento capilar
▪ Livedo
▪ Cianose de extremidades
▪ Estado mental alterado
▪ Oligúria

QUAL O MANUSEIO INICIAL DO PACIENTE SÉPTICO? (TABELA 6)

TABELA 6 Manuseio inicial do paciente séptico

▪ Diagnóstico precoce de sepse
▪ Local de atendimento de acordo com a gravidade do paciente ▪ Atenção! Pacientes em choque séptico devem ser atendidos em sala de emergência
▪ Monitorização não invasiva
▪ Suporte de oxigênio conforme necessidade
▪ Acesso venoso periférico ▪ Atenção! A inserção de um cateter venoso central não deve atrasar a administração de fluidos ou de antibióticos
▪ Ressuscitação volêmica conforme necessidade
▪ Utilização de vasopressor conforme necessidade
▪ Antibioticoterapia precoce e adequada, preferencialmente na primeira hora de atendimento
▪ Investigação de foco infeccioso, inclusive com coleta de culturas
▪ Transferência para a unidade de internação de acordo com gravidade do paciente (enfermaria, unidade de terapia intensiva)

COMO PESQUISAR O FOCO INFECCIOSO? (TABELA 7)

- A solicitação de exames deve ser realizada de maneira racional e orientada pela suspeição clínica. Os principais exames para pesquisa de foco infeccioso e etiologia da infecção são apresentados na Tabela 7.

TABELA 7 Exames para pesquisa de foco infeccioso

▪ 2 pares de hemocultura
▪ Urina I e urocultura
▪ Cultura de secreção traqueal
▪ Radiografia de tórax
▪ Ultrassonografia de abdome
▪ Tomografia de tórax
▪ Liquor
▪ Tomografia de crânio

O QUE FAZER EM PACIENTES COM SINAIS DE MÁ PERFUSÃO?

- É recomendada reposição volêmica inicial com 30 mL/kg de peso de solução cristaloide nas primeiras 3 horas, administrados preferencialmente em *bolus*, com preferência para Ringer lactato (Tabela 8). A reposição volêmica adicional deve ser monitorada com avaliação clínica e USPOC (ver Capítulo "Choque").
- O alvo é manter PAM ≥ 65 mmHg, se necessário com uso de drogas vasopressoras. Pacientes com história de hipertensão arterial sistêmica crônica provavelmente se beneficiam de PAM mais elevada (alvo de 85 mmHg) com melhores desfechos renais. A droga vasopressora preferencial é a noradrenalina. A Tabela 9 apresenta as principais drogas vasoativas no choque séptico.
- Considerar associação com vasopressina em pacientes em uso de noradrenalina 5 µg/minuto por mais de 6 horas.
- Considerar associação de hidrocortisona 200 mg IV contínua em pacientes com choque séptico em uso de noradrenalina 0,25 µg/kg/min por mais de 6 horas. Manter corticoterapia até a suspensão de vasopressor, com retirada progressiva.

TABELA 8 Principais soluções de reposição volêmica e suas características

Solução fisiológica	Na: 154 mEq/L	
Ringer simples	Na: 147 mEq/L	K e Ca: 4 mEq/L
Ringer lactato	Na: 130 mEq/L	K e Ca: 4 mEq/L

TABELA 9 Drogas vasopressoras no choque séptico

Noradrenalina	Dose: 0,05-2 µg/kg/min
	Diluição sugerida: bitartarato de norepinefrina (1 ampola = 4 mg/4 mL) ou hemitartarato de norepinefrina (1 ampola = 8 mg/4 mL) 4 ampolas + 234 mL SF ou SG 5% – 1 mL/h corresponde a aproximadamente 1 µg/min
Adrenalina	Dose: 1-20 µg/min
	Diluição sugerida: adrenalina (1 ampola = 1 mg/1 mL) 6 ampolas + 94 mL SF – 1 mL/h corresponde a aproximadamente 1 µg/min
Vasopressina	Dose: 0,01-0,04 U/min
	Diluição sugerida: vasopressina (1 ampola: 20 U/1 mL) + 100 mL SF – vazão 3-12 mL/h
Dobutamina	Dose: 2-20 µg/kg/min
	Diluição sugerida: dobutamina (1 ampola = 250 mg/20 mL) 4 ampolas + 170 mL SF – 1 mL/h corresponde a aproximadamente 1 µg/kg/min em paciente de 60 kg

COMO, QUANDO E QUAL ANTIBIÓTICO DEVO PRESCREVER?

- A antibioticoterapia deve ser iniciada precocemente, no máximo em uma hora, e deve ser direcionada para o foco suspeito de infecção. O atraso na administração de antibioticoterapia pode aumentar a mortalidade dos pacientes em 1% a 7,6% em pacientes com sepse ou com choque séptico, respectivamente.
- A escolha dos antimicrobianos, embora empírica, pode ser complexa e deve ser personalizada para o paciente (Tabela 10).

TABELA 10 Fatores que influenciam a decisão de antibioticoterapia empírica

▪ Foco de infecção
▪ Uso prévio de antibióticos
▪ Internação recente ou uso de serviços de saúde
▪ Comorbidades e imunodepressão
▪ Dispositivos invasivos
▪ Padrões de resistência locais

- Sugere-se que a antibioticoterapia cubra inicialmente agentes infecciosos Gram-positivos e Gram-negativos. Os germes mais comumente

causadores de sepse são: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* (Tabela 11).

TABELA 11 Antibioticoterapia empírica sugerida

Sítio/tipo de infecção	Microrganismo suspeito	Droga de escolha	Alternativa
Otite/sinusite aguda	*S. pneumoniae, H. influenza*	Amoxicilina Amoxicilina-clavulanato	Macrolídeo
Pneumonia adquirida na comunidade	*S. pneumoniae*, viral, *Mycoplasma*	Azitromicina	Levofloxacino
Infecção de trato urinário	*E. coli*	Sulfametoxazol-trimetropim (SMT-TMP)	Ciprofloxacino, cefalexina, nitrofurantoína, fosfomicina
Uretrite	*Neisseria gonorrhoeae*	Ceftriaxona, azitromicina	Doxiciclina
Úlceras genitais	*Treponema pallidum, Herpes simplex virus*	Penicilina G, aciclovir	Doxiciclina, valanciclovir
Celulite	*Streptococci* grupo A, *S. aureus*	Cefalexina	Doxicilina, clindamicina, SMT-TMP
Fasceíte necrotizante	Polimicrobiana	Meropenem e vancomicina	–
Meningite	*S. pneumoniae, N. meningitidis, S. aureus*	Ceftriaxona	
Abdome agudo perfurativo	Gram-negativos, anaeróbios, enterococos	Ampicilina-sulbactam	Cefotaxima

EM PACIENTES NÃO RESPONDEDORES, O QUE MAIS POSSO FAZER?

- Reavaliação de hipótese diagnóstica e plano terapêutico.
- Corticoides: uso rotineiro em pacientes em sepse não é recomendado na abordagem inicial. Parece ter benefício em pacientes com quadro de choque séptico em dose baixa (hidrocortisona 300 mg/dia ou equivalente) por curto período (≤ 5 dias).

- Terapia inotrópica: dobutamina pode ser utilizada em pacientes que não responderam à reposição volêmica inicial e vasopressores e mantêm um débito cardíaco baixo.
- Transfusões de hemácias: reservada a indicação para pacientes com nível de hemoglobina ≤ 7 g/dL. As exceções incluem choque hemorrágico concomitante ou isquemia miocárdica ativa, que têm indicações específicas de hemotransfusão.
- Deve-se considerar cuidados paliativos.

QUAIS OUTRAS MEDIDAS DEVO SABER EM PACIENTES COM SEPSE E CHOQUE SÉPTICO?

- Caso seja necessário fazer intubação orotraqueal em paciente em choque séptico, deve-se evitar drogas cardiodepressoras ou hipotensoras como o midazolam, o fentanil e o propofol para indução em sequência rápida. Quetamina e etomidato são boas opções.
- Existe preocupação com etomidato e disfunção adrenal em pacientes críticos. No entanto, não existem evidências que demonstrem que dose única de etomidato cause insuficiência adrenal, mas pode-se considerar aplicação de glicocorticoides para pacientes que o receberam.
- Manter glicemia sérica < 180 mg/dL, se necessário com insulina de ação rápida.
- Em pacientes em ventilação mecânica, sobretudo em pacientes com critérios de síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA), deve-se realizar ventilação protetora. Os parâmetros são especificados na Tabela 12.
- Profilaxia de úlcera de estresse em pacientes em ventilação mecânica > 48 horas, coagulopatia ou choque. As opções incluem: ranitidina 50 mg EV 8/8 horas ou omeprazol 40 mg EV 1 vez/dia.
- Profilaxia de TVP em pacientes com disfunção orgânica: enoxaparina 40 mg SC 1 vez/dia ou heparina 5.000 U SC 3 vezes/dia.
- Pacientes em choque séptico, com necessidade de ventilação mecânica ou de terapia substitutiva renal, ou com disfunção neurológica e alteração de nível de consciência necessitam de internação em Unidade de Terapia Intensiva.

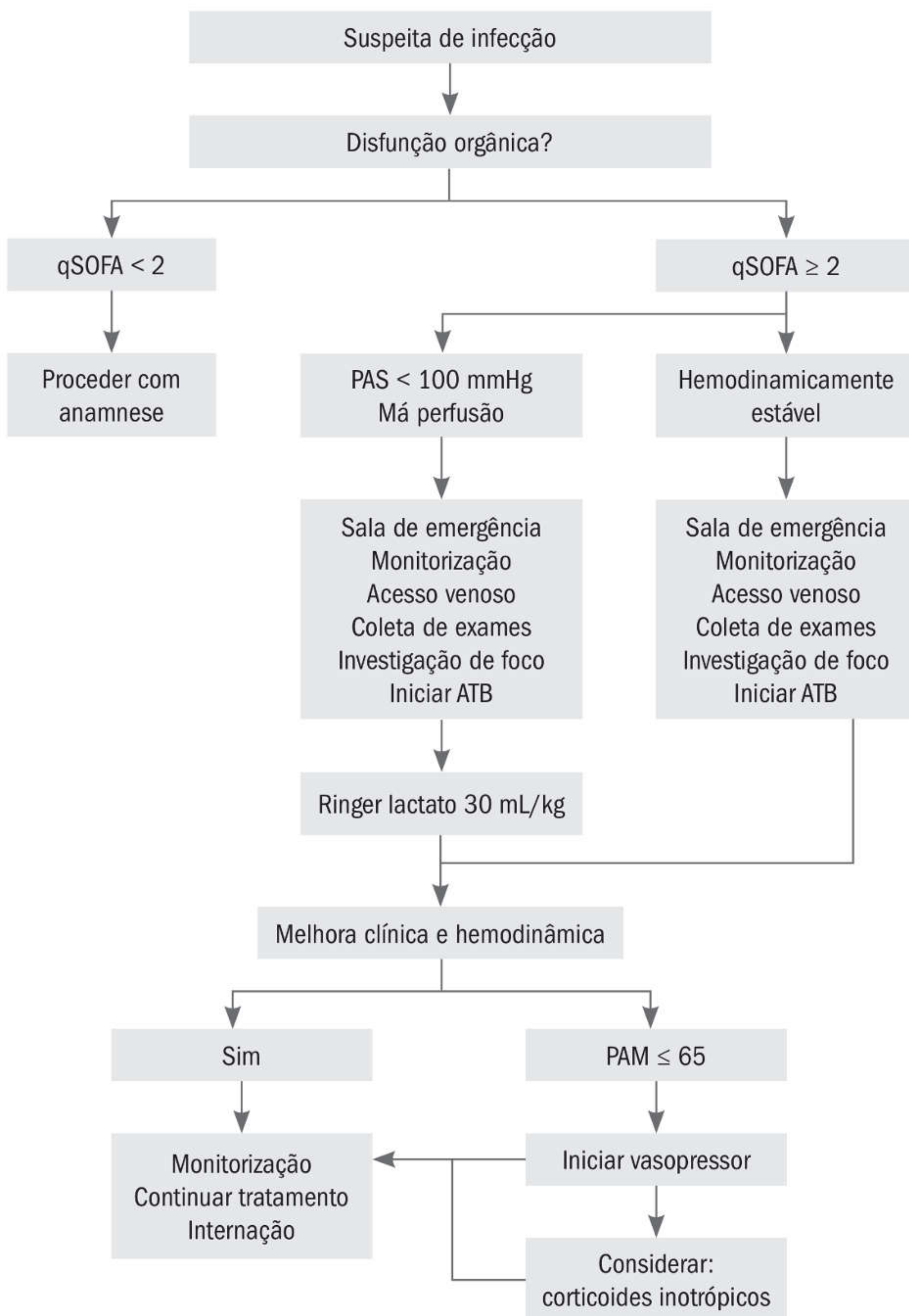


FIGURA 1 Algoritmo para o manejo da sepse.
ATB: antibioticoterapia; PAS: pressão arterial sistêmica; qSOFA: quick SOFA.

TABELA 12 Parâmetros de ventilação mecânica no choque séptico

▪ Volume corrente = 6 mL/kg de peso
▪ Pressão de platô < 30 cmH_2O
▪ Estratégia com maiores valores de PEEP se hipoxemia refratária
▪ Considerar manobras de recrutamento alveolar com cautela

PEEP: pressão positiva expiratória final.

LEITURA SUGERIDA

1. Andrews B, Semler MW, Muchemwa L, Kelly P, Lakhi S, Heimburger DC, et al. Effect of an early resuscitation protocol on in-hospital mortality among adults with sepsis and hypotension: a randomized clinical trial. JAMA. 2017 Oct 3;318(13):1233-40.
2. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. Intensive Care Med. 2010;36:1475-83.
3. Machado FR, Cavalcanti AB, Bozza FA, Ferreira EM, Angotti Carrara FS, Sousa JL, et al. SPREAD Investigators; Latin American Sepsis Institute Network. The epidemiology of sepsis in Brazilian intensive care units (the Sepsis PREvalence Assessment Database, SPREAD): an observational study. Lancet Infect Dis. 2017 Nov;17(11):1180-9.
4. Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care. 2011;1(1):1-9.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2017;315(8):801-10.

8

Delirium

Heraldo Possolo de Souza
Carine Carrijo de Faria
Flavia Barros de Azevedo

- *Delirium* se define como estado confusional agudo caracterizado por distúrbio de atenção e consciência que se desenvolve de forma aguda e tende à flutuação.
- Condição bastante comum em idosos (> 70 anos) com baixa reserva cognitiva e associada de forma independente a aumento de mortalidade em pacientes internados, além de potente fator de risco para complicações e aumento de tempo de internação.
- Um terço dos pacientes internados por problemas médicos gerais apresenta *delirium*, 50% na admissão e os outros 50% durante internação.
- A incidência varia de 15 a 25%, em pacientes idosos submetidos a cirurgias de grande porte, a até 75%, em pacientes em UTI.
- Diagnosticado em 10 a 15% dos idosos atendidos em serviço de emergência e em 85% dos pacientes sob cuidados paliativos exclusivos.
- Pacientes que desenvolvem *delirium* ficam internados por mais tempo, são mais institucionalizados e têm maior mortalidade.

QUAIS SÃO AS CAUSAS E OS FATORES DE RISCO?

- A fisiopatologia do *delirium* é complexa, multifatorial e ainda não completamente esclarecida. Parece haver alterações nas vias de sinalização inflamatórias e metabólicas e nos neurotransmissores.
- Os fatores de risco são classificados em predisponentes (Tabela 1) e precipitantes (Tabela 2). Quanto mais fatores predisponentes estão presentes, menos fatores precipitantes são necessários para causar *delirium*.

TABELA 1 Fatores de risco predisponentes para o desenvolvimento de *delirium*

▪ Idade > 70 anos
▪ Diagnóstico prévio de demência (aumenta em 2 a 5 vezes a incidência de *delirium*)
▪ Perda de funcionalidade
▪ Condições coexistentes diversas

TABELA 2 Fatores desencadeantes do *delirium*

	Doença
SNC	TCE, EH, AVC, hematomas subdurais, hidrocefalias, infecções (meningites, encefalites, abscesso, neurossífilis)
Distúrbios metabólicos	Uremia, anemia, hipoxemia, hipoglicemia/hiperglicemia, avitaminoses, distúrbios hidroeletrolíticos, desequilíbrio acidobásico, desidratação
Doenças cardiopulmonares	IAM, IC, arritmia cardíaca, choque, insuficiência respiratória
Infecções sistêmicas	Pneumonias, ITU, infecções cutâneas, abdominais
Doenças neoplásicas	Tumor primário ou metastático do SNC, infiltração meníngea, síndromes paraneoplásicas
Outras etiologias	Abstinências, desregulação térmica, estado pós-operatório, restrição física, sondagem vesical de demora, déficit visual, gravidade da doença de base, desnutrição, introdução de três medicações novas, iatrogenia

TCE: traumatismo cranioencefálico; EH: encefalopatia hepática; AVC: acidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca; ITU: infecção urinária.

QUAIS SÃO OS SINTOMAS E COMO É FEITO O DIAGNÓSTICO?

- Os sintomas do *delirium* são:
  - Alteração cognitiva de alguma das seguintes áreas:
    - Rebaixamento de nível de consciência.
    - Atenção (distração, dificuldade em manter diálogo, repetição).
    - Pensamento desorganizado.
  - Sintomas flutuantes com intervalos de lucidez.
  - Início agudo (horas a dias).
  - Hiperativo com agitação psicomotora.
  - Hipoativo com prostração.
  - Mista (alternância entre hiper e hipoativo).

- Devemos considerar o diagnóstico de *delirium* sempre que se manifestarem os seguintes sintomas: alteração de nível de consciência e de cognição com flutuação e evolução em curto período de tempo.
- Estudos sugerem que apenas 12 a 35% dos casos são reconhecidos.
- A ferramenta validada como mais útil no diagnóstico à beira do leito é o *Confusion Assessment Method*, conhecido pela sigla CAM (Tabela 3).

TABELA 3 Instrumento para diagnóstico de *delirium*: CAM (*Confusion Assessment Method*)

1	Mudança aguda no *status* mental com curso flutuante
2	Desatenção
3	Pensamento desorganizado
4	Alteração de nível de consciência
O diagnóstico de *delirium* requer a existência dos critérios 1 e 2 acrescidos dos critérios 3 ou 4.	

QUAIS SÃO OS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DO *DELIRIUM*?

- Pacientes com *delirium* apresentam quadro agudo, flutuante, cujo diagnóstico pode ser feito clinicamente. No entanto, pode ser confundido com doenças neurológicas ou psiquiátricas, sendo as principais a doença psiquiátrica e demência (Tabela 4).

TABELA 4 Diagnósticos diferenciais de *delirium*

Característica	*Delirium*	Demência	Doença psiquiátrica
Instalação	Abrupta	Lenta	Abrupta
Evolução em 24 horas	Flutuante	Estável	Estável
Atenção	Reduzida	Sem alterações	Pode estar alterada
Consciência	Flutuação: reduzida a hiperalerta	Normal	Pode estar alterada
Orientação	Alterada	Alterada	Pode estar alterada
Memória	Alterada	Alterada	Normal, mas pode ser difícil de avaliar
Percepção	Alucinações visuais e raramente auditivas	Intacta	Alucinações usualmente auditivas

(continua)

TABELA 4 Diagnósticos diferenciais de *delirium (continuação)*

Característica	*Delirium*	Demência	Doença psiquiátrica
Pensamento	Desorganizado	Vago	Pode estar alterado e delirante
Linguagem	Lentificada	Dificuldade em achar as palavras	Pode estar alterada
Alteração de movimentos	Pode ter *flapping*	Usualmente sem alterações	Sem alterações, exceto se secundárias a medicações

- Outras doenças psiquiátricas ou neurológicas que podem causar *delirium* estão especificadas na Tabela 5.

TABELA 5 Outros diagnósticos diferenciais de *delirium*

Síndromes neurológicas	
Síndrome	Diferencial
Afasia de Wernicke	O problema é restrito à linguagem, enquanto outros aspectos da função mental estão intactos
Disfunção bitemporal	O déficit é restrito à memória
Lesões bifrontais	Lesões frontais à imagem
AVC	Apresentam sinais localizatórios
Encefalites	Sinais de infecção
Status não convulsivo *epilepticus*	Se suspeitado, indicar EEG
Demência	Apresenta evolução mais lenta
Doenças psiquiátricas primárias	
Síndrome	Diferencial
Depressão	Presença de disforia e menos flutuação
Psicose	Alteração do conteúdo do pensamento, história de surtos

AVC: acidente vascular cerebral; EEG: eletroencefalograma.

COMO MANEJAR DE FORMA GERAL O PACIENTE COM *DELIRIUM*?

- O diagnóstico de *delirium* pode ser considerado uma emergência ameaçadora à vida. A avaliação na sala de emergência deve ser dirigida ao

diagnóstico sindrômico de *delirium* (ver anteriormente) e, se este for confirmado, a causa precipitante do quadro (Figura 1).

- Assim, além da história clínica de *delirium* (estado confusional agudo caracterizado por distúrbio de atenção e consciência que se desenvolve de forma aguda e tende à flutuação), o emergencista deve buscar na avaliação inicial as possíveis causas precipitantes: medicações, infecção, distúrbios metabólicos.
- Devem ser pedidos exames de rotina para detectar infecção ou distúrbio metabólico (hemograma, eletrólitos, função renal, glicemia, urina 1, culturas, radiografia de tórax).
- Caso indicados, exames que afastem outros diagnósticos de rebaixamento do nível de consciência (tomografia computadorizada [TC] de tórax ou líquido cefalorraquidiano [LCR]).
- Cuidado integrado por médicos, enfermeiros, outros profissionais e familiares ajuda a prevenir complicações e desfechos negativos.
- Contemplar todos os fatores modificáveis que são identificados na avaliação inicial é de grande importância. Múltiplas pequenas intervenções podem trazer substancial benefício.
- Fatores ambientais são importantes no manejo do *delirium*. Intervenções para melhorar a orientação e reduzir a privação de sensório incluem relógios, calendários, uso de óculos e aparelhos auditivos, visita de familiares, ambiente escuro e calmo no hospital durante a noite.
- Prevenção e vigilância de complicações:
  - Monitorização de débito intestinal e urinário (sem uso de sonda vesical, de demora de preferência, exceto para tratamento de retenção urinária).
  - Constipação pode ser prevenida pelo uso de laxativos, sendo essencial em pacientes com ordens permanentes de analgésicos opioides.
  - Colocar paciente fora do leito para uma cadeira e estimular a deambulação, se possível, pode prevenir atelectasia e úlcera de pressão.
  - Evitar restrição física.
  - Independência na medida do possível. Estimular autocuidado.
  - Internação em local que permite a presença de familiares.
  - Monitorizar ingestão de alimentos e fluidos pode identificar aqueles em risco de desnutrição e desidratação, nos quais alimentação assistida seria útil.

- Evitar medicações noturnas.
- Tratar privação do sono. Permitir sono tranquilo com redução de ruído.
- Terapia ocupacional para déficit cognitivo.
- Medicação é o fator modificável mais comum. A Tabela 6 explicita as drogas de alto risco para *delirium* e alguns potenciais substitutos.

TABELA 6 Drogas que podem causar *delirium* em idosos

Droga	Mecanismo de efeito adverso	Substituto ou estratégia alternativa	Comentários
Benzodiazepínicos	Sedação de SNC e abstinência	Protocolo não farmacológico	Se paciente já faz uso domiciliar, mantenha ou reduza a dose, não descontinuar abruptamente
Opioides (especialmente meperidina)	Sedação de SNC, toxicidade anticolinérgica, constipação	Analgesia local/ regional, medicações analgésicas não psicoativas (AINEs), reservar opioides para dor severa	Considerar risco/benefício: dor não controlada gera *delirium*; insuficiência renal possui risco elevado para efeito adverso; naloxone para *overdoses* severas
Sedativos hipnóticos não benzodiazepínicos (p. ex., zolpidem)	Sedação de SNC e abstinência	Protocolo não farmacológico	
Álcool	Sedação de SNC e abstinência	Se paciente usuário crônico, monitorize e use benzodiazepínicos para sintomas de abstinência	Anamnese deve incluir questionamento sobre uso de álcool

(continua)

TABELA 6 Drogas que podem causar *delirium* em idosos *(continuação)*

Droga	Mecanismo de efeito adverso	Substituto ou estratégia alternativa	Comentários
Anti-histamínicos (especialmente 1ª geração – p. ex., difenidramina)	Toxicidade anticolinérgica	Protocolo não farmacológico, anti-histamínico não sedativo para alergias	Anamnese deve abordar história de uso
Anticolinérgicos (p. ex., oxibutinina)	Toxicidade anticolinérgica	Baixas doses ou estratégia comportamental para incontinência urinária (diurese de horário)	*Delirium* é incomum em baixas doses
Anticonvulsivantes (p. ex., primidona, fenobarbital e fenitoína)	Sedação de SNC	Agente alternativo ou considerar suspender, caso paciente com baixo risco de convulsões e sem episódio recente	*Delirium* pode ocorrer independentemente da concentração terapêutica das drogas
Antidepressivos tricíclicos (p. ex., amitriptilina, imipramina)	Toxicidade anticolinérgica	Inibidores da recaptação de serotonina, aminotricíclicos secundários (p. ex., nortriptilina)	Novos agentes (p. ex., duloxetina) são tão eficazes quanto aminas terciárias para dor crônica
Bloqueadores H_2 de histamina	Toxicidade anticolinérgica	Baixas doses ou substituir por antiácidos ou IBP	Efeitos relacionados sobretudo com altas doses intravenosas
Agentes antiparkinsonianos (p. ex., levodopa, amantadina)	Toxicidade dopaminérgica	Reduzir doses ou ajustar doses de horário	Efeitos dopaminérgicos ocorrem primariamente em doença avançada ou altas doses
Antipsicóticos (sobretudo típicos de baixa potência – p. ex., clorpromazina)	Toxicidade anticolinérgica e sedação de SNC	Descontinuar ou, se necessário, usar baixas doses de agentes de alta potência	Considerar cuidadosamente risco/benefício do uso no *delirium*

(continua)

TABELA 6 Drogas que podem causar *delirium* em idosos *(continuação)*

Droga	Mecanismo de efeito adverso	Substituto ou estratégia alternativa	Comentários
Barbitúricos	Sedação de SNC e síndrome de abstinência	Descontinuação gradual ou substituição por benzodiazepínico	Evitar descontinuação abrupta ou inadvertida

AINE: anti-inflamatórios não esteroides; IBP: inibidores de bomba de próton; SNC: sistema nervoso central.

COMO MANEJAR AS ALTERAÇÕES DE COMPORTAMENTO?

- A base do manejo de alterações comportamentais no *delirium* é o tratamento não farmacológico, pela falta de evidência de benefícios e efeitos potenciais conhecidos do tratamento medicamentoso.
- A contenção física, comumente usada, está associada a lesão corporal e deve ser evitada. Se indicada, deve ser descontinuada o mais cedo possível.
- Tratamento farmacológico pode ser necessário no contexto de distúrbios perceptórios, pensamentos ilusórios ou quando o comportamento do paciente se torna ameaçador para ele próprio ou para terceiros (Tabela 7).
- Benzodiazepínicos possuem indicações específicas, tais como *delirium* associado a álcool ou abstinência de benzodiazepínico. Para outras situações, agentes antipsicóticos possuem melhor risco/benefício.
- Os antipsicóticos não reduzem mortalidade ou tempo de internação. A opção pelo seu uso deve considerar um balanço entre a necessidade de controle de sintomas e risco de sedação e complicações induzidas por eles.
- Todos os antipsicóticos estão associados a alargamento do intervalo QT. Fazer um ECG antes de iniciar terapia e acompanhar com novos ECGs após.
- A escolha do agente antipsicótico deve levar em conta os efeitos adversos considerando que estudos recentes mostraram efetividade similar. No entanto, em função da longa experiência de uso, o haloperidol se mantém como fármaco-padrão e ainda mais usado, sobretudo para agitação psicomotora.

TABELA 7 Tratamento farmacológico do paciente com *delirium* e agitação

Agente	Classe	Dose	Via	Grau de sedação	Risco SEP	Efeito adverso	Comentários
Haloperidol	Antipsicótico típico	Inicial: 0,25-0,5 mg Máxima: 3 mg	Oral, IM, IV	Baixo	Alto	Risco ↑ SEP se dose > 3 mg	Longo histórico no uso para *delirium*; preferencialmente via IM
Risperidona	Antipsicótico atípico	Inicial: 0,25-0,5 mg Máxima: 3 mg	Oral, IM	Baixo	Alto	Risco SEP pouco menor que haldol em doses	Muito similar ao haloperidol
Olanzapina	Antipsicótico atípico	Inicial: 2,5-5 mg Máxima: 20 mg	Oral, SL, IM	Moderado	Moderado	Mais sedativo que haldol	Via oral menos efetiva para manejo de sintomas agudos
Quetiapina	Antipsicótico atípico	Inicial: 12,5-25 mg Máxima: 50 mg	Oral	Alto	Baixo	Risco de hipotensão; muito mais sedativo que haldol	Uso com cuidado em pacientes com parkinsonismo
Lorazepam	Benzo-diazepínico	Inicial: 0,25-0,5 mg Máxima: 2 mg	Oral, IM, IV	Muito alto	Nenhum	Mais excitação paradoxal e depressão respiratória que haldol	Agente de 2ª linha: uso em abstinência de sedativos ou alcoólica ou se história de síndrome neuroléptica maligna

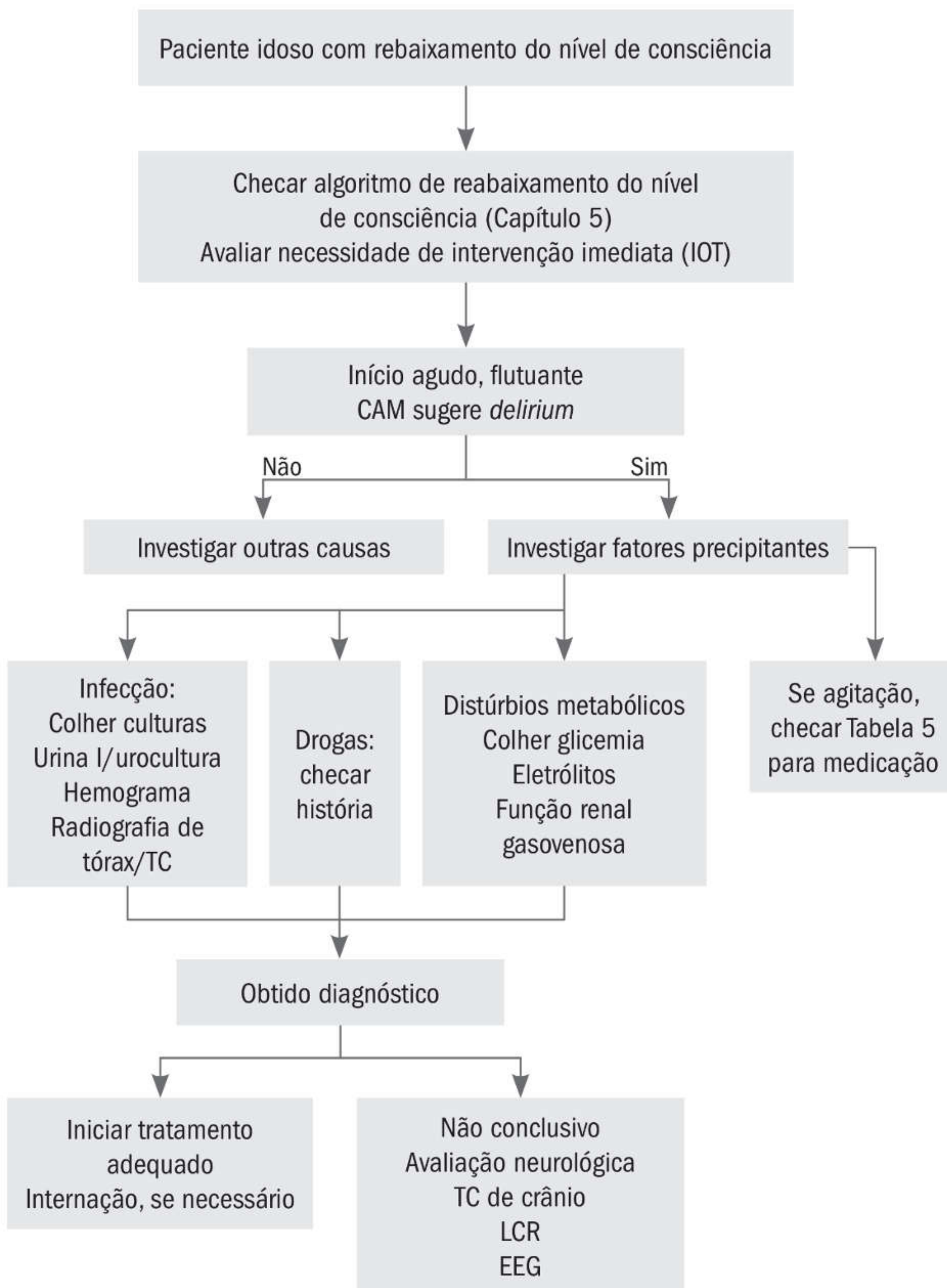


FIGURA 1 CAM: *Confusion Assessment Method*; EEG; eletroencefalograma; IOT: intubação orotraqueal; LCR: líquido cefalorraquidiano; TC: tomografia computadorizada.

- Independentemente da droga de escolha, a dose inicial deve ser baixa, em função da grande variabilidade na resposta. Doses adicionais podem ser administradas a cada 30 a 60 minutos até o efeito desejado ser alcançado.
- Pacientes com *delirium* prolongado podem precisar de doses de manutenção continuadas, 2 a 3 vezes ao dia.
- O tratamento farmacológico deve ser descontinuado o mais precocemente possível.

LEITURA SUGERIDA

1. de Rooij SE, BC van Munster, JC Korevaar, Levi M. Cytokines and acute phase response in delirium. J Psychosom Res. 2007;62(5):521-5.
2. Fick DM, Agostini JV, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. J Am Geriatr Soc. 2002;50:1723.
3. Maldonado JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. Am J Geriatr Psychiatry. 2013;21(12):1190-222.
4. Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. N Engl J Med. 2017 Oct 12;377(15):1456-66.
5. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. J Am Geriatr Soch. 2008;56:823.

9

Manejo de dor no departamento de emergência

Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar
Marcel Yukio Kamonseki

- Dor é o sintoma mais prevalente no departamento de emergência (DE).
- Independentemente do diagnóstico etiológico ou do fator precipitante, a dor interfere negativamente na qualidade de vida do paciente e deve ser tratada de forma adequada.
- A dor pode ser classificada de forma temporal em aguda ou crônica, e de acordo com seu mecanismo biológico em neuropática, nociceptiva ou central. A dor sempre deve ser acessada a partir de escalas visuais ou numéricas.
- O manejo farmacológico da dor deve ser realizado de acordo com a escada analgésica da Organização Mundial da Saúde (OMS) (Figura 1). A dor leve é tratada com analgésicos não opioides, como paracetamol, dipirona, anti-inflamatório não esteroide (AINE), salicilatos ou agentes tópicos (lidocaína, AINE tópico). Para dor moderada, é adicionado um opioide fraco, como a codeína ou o tramadol. Para dor intensa, são utilizados opioides fortes, como morfina, oxicodona ou fentanil. Além disso, se indicados, podem ser adicionados adjuvantes como antidepressivos ou anticonvulsivantes aos agentes analgésicos em qualquer passo.

COMO CLASSIFICAR A DOR?

- A dor pode ser classificada de forma temporal em aguda (duração menor do que 3 meses) ou crônica (duração maior do que 3 meses com ou sem claro fator precipitante).
  - Dor aguda: geralmente tem claro fator precipitante (p. ex., laceração, queimadura superficial, otite média etc.). A dor aguda é causada pela ativação de neurônios sensitivos especializados chamados nociceptores, presentes em todos os tecidos moles, como músculos e pele, e nos órgãos internos. Os nociceptores são ativados por leu-

cotrienos, bradicininas, serotonina, histamina ou tromboxano. A resolução da dor aguda geralmente acontece com a melhora do fator precipitante.
  - Dor crônica: tem duração maior do que 3 meses e pode ou não apresentar fator precipitante. Nos casos sem fator precipitante evidente, os sinais de alerta que devem desencadear maior investigação etiológica são: alteração de exame físico, piora noturna, febre ou perda de peso. Geralmente está associada a sofrimento emocional, social e existencial, que aumentam o sofrimento relacionado à própria dor.
- A dor também pode ser classificada de acordo com seu mecanismo biológico em nociceptiva, neuropática ou central.
  - Nociceptiva: dor detectada por nociceptores. Existem dois tipos de dor nociceptiva: dor somática (dor nas articulações, ossos, músculos e outros tecidos moles) e dor visceral (dor dos órgãos internos). A dor somática geralmente é localizada, incômoda, "em pancada", pulsátil ou em aperto. Por outro lado, os nociceptores nas vísceras transmitem a sensação de plenitude ou de pressão mal localizada. A dor nociceptiva pode ter componente inflamatório.
  - Neuropática: causada por lesão ou disfunção do sistema nervoso. Em geral é descrita como queimação, picada, formigamento ou lancinante. Normalmente segue a distribuição do nervo (ou da raiz do nervo) que está danificado, mas pode ser bilateral, como nas neuropatias periféricas. A dor pode ser localizada, como na neuralgia pós-herpética; ou disseminada, como a neuropatia periférica diabética.
  - Central: causada por danos no sistema nervoso central, que inclui cérebro, tronco encefálico e medula espinal. A síndrome da dor central normalmente ocorre logo após a lesão causal, mas pode ser adiada por meses ou anos, especialmente se estiver relacionada a um acidente vascular cerebral (AVC). Além do AVC, esta síndrome pode ser causada por esclerose múltipla, tumores, epilepsia, trauma cerebral ou na medula espinal ou doença de Parkinson. O caráter da dor varia amplamente e pode afetar uma área específica do corpo ou ocorrer de forma mais difusa. A dor geralmente é constante, mas pode ser exacerbada por tosse, mudanças de

temperatura, movimento ou emoções. A dor central é frequentemente associada a alodinia e hiperalgesia (hipersensibilidade a estímulos nocivos). Os pacientes em geral descrevem um ou mais tipos de sensação de dor; o mais comum é queimação. Alguns autores têm considerado que a fibromialgia tem mecanismo biológico central.

COMO ABORDAR, GERENCIAR E TRATAR A DOR NO DE?

- Em pacientes com queixa de dor aguda, o fator precipitante deve ser identificado e tratado de forma adequada. Anamnese e exame físico são capazes de identificar corretamente 85% dos diagnósticos etiológicos, e a solicitação de exames complementares deve ser individualizada.
- A dor aguda em si também deve ser tratada precocemente, pois o estímulo nociceptivo repetido potencializa a resposta das vias de dor, amplificando-a tanto em intensidade quanto na difusão de sua localização.
- Em pacientes com queixa de dor crônica, a intervenção deve ser individualizada. Os pacientes devem ser educados sobre os mecanismos fisiopatológicos da dor, a importância de um plano de tratamento multimodal e as expectativas realistas de melhora, com a ênfase no ganho funcional. Medicamentos podem ser parte do plano de tratamento, mas deve-se tomar cuidado para evitar situações nas quais são excessivamente enfatizados ou se tornam a única estratégia de gerenciamento da dor.
- A dor deve ser classificada em escalas visuais ou numéricas (0 a 10, sendo 0 a ausência de dor e 10 a dor mais forte possível). Em adultos, escalas numéricas são de mais fácil aplicação. A dor deve sempre ser tratada de acordo com a experiência do paciente, e não com a experiência que o profissional de saúde julgar compatível com a patologia de base. Existe baixa correlação entre sinais não verbais, como taquicardia, taquipneia e expressão facial, e os escores de dor dos pacientes, devendo-se reservar essa avaliação subjetiva da dor apenas para pacientes que não conseguem comunicar-se verbalmente.
- É importante identificar fatores na anamnese que podem interferir no tratamento de dor. Por exemplo, antecedente de úlcera péptica ou doença renal, que podem contraindicar AINEs. Deve-se sempre perguntar sobre as medicações que o paciente já usou em casa e sobre alergias.

- A dor leve é tratada com analgésicos não opioides, como paracetamol, dipirona, anti-inflamatório não esteroide (AINE). Para dor moderada é adicionado um opioide fraco, como a codeína ou o tramadol. Para dor intensa são utilizados opioides fortes, como morfina, oxicodona ou fentanil (Figura 1).

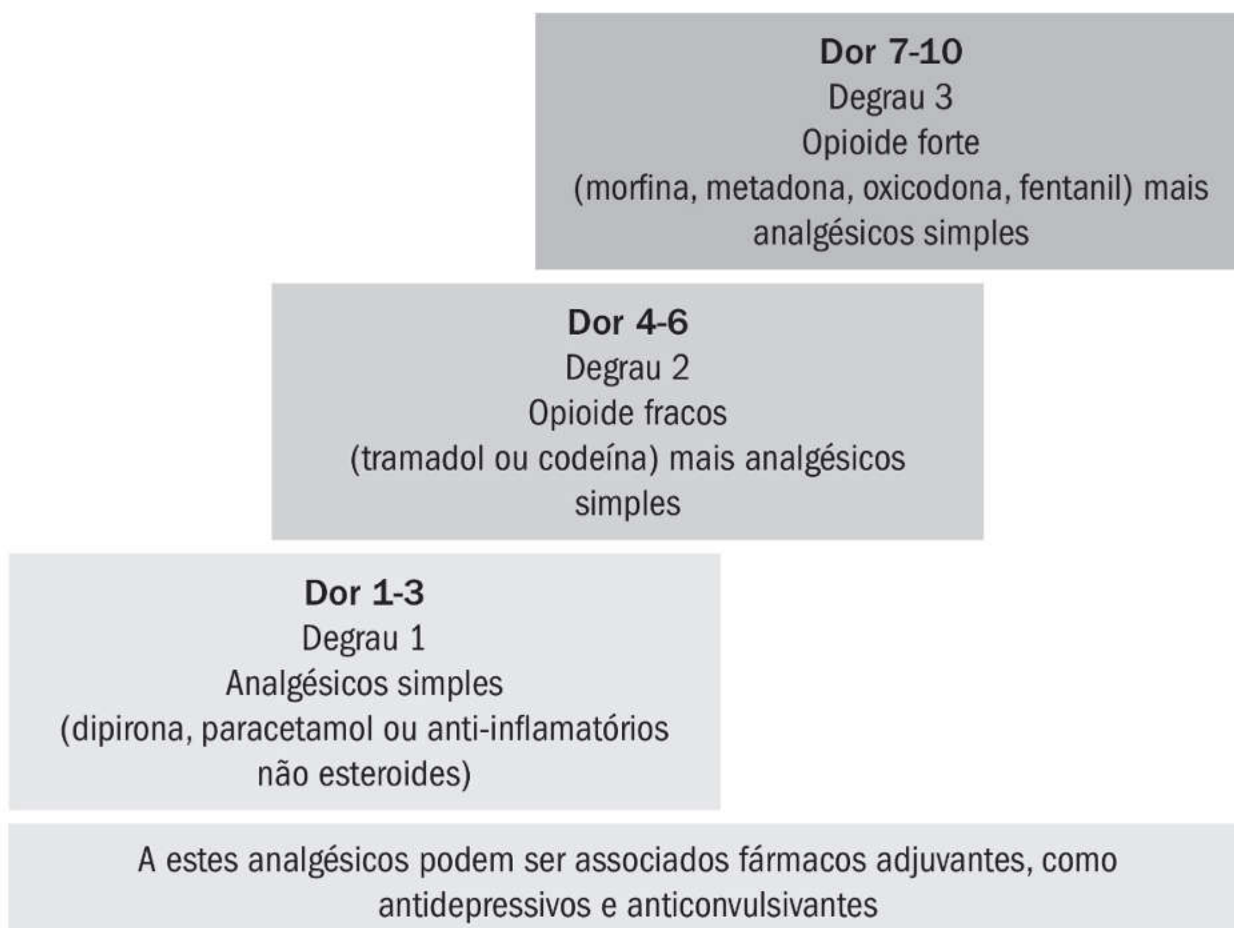


FIGURA 1 Degraus para tratamento da dor conforme sua intensidade.

- Para dor visceral, a combinação de medicações parece ser melhor do que medicações isoladas. Para o trato gastrointestinal, AINEs e opioides não são boas opções. Em casos de obstrução intestinal inoperável, octreotide 0,3 mg SC 1 ×/dia parece ser a melhor opção.
- Medicações para dor neuropática e crônica são antidepressivos tricíclicos (melhores para dor em queimação) e anticonvulsivantes (melhores para dor lancinante). Opioides, como tramadol e metadona, são opção de segunda linha.

- Alguns tipos de dor têm tratamento estabelecido, por exemplo: migrânea sem aura: triptanos; fratura por compressão osteoporótica: calcitonina; neuralgia do trigêmeo: carbamazepina; fratura de quadril: bloqueio regional.
- A quetamina é um antagonista do receptor NMDA de rápida ação, tem alto poder analgésico para tratamento de dor aguda, crônica ou refratária no DE e é excelente opção na dor intensa para diminuir o uso de opioides. Atentar para doses corretas e não administrar em *bolus* pois é associado à apneia. Doses baixas (0,1-0,5 mg/kg), em infusão lenta, demonstram eficácia no tratamento de qualquer tipo de dor com poucos eventos adversos.
- As medicações para dor nociceptiva somática são: analgésicos (dipirona e paracetamol), anti-inflamatórios e opioides.
- O paciente deve ser reavaliado, e sua dor reclassificada, para adequar necessidade de novas medicações e consequente analgesia adequada.

O QUE PRESCREVER PARA O PACIENTE NA ALTA HOSPITALAR?

- A prescrição adequada de analgesia após a alta é importante para evitar retorno da dor e idas desnecessárias ao DE.
- Pacientes com dor aguda devem receber analgesia correta enquanto se espera a resolução do diagnóstico etiológico.
- Pacientes com dor crônica devem receber a prescrição de um plano de tratamento multimodal.
- O tratamento não farmacológico da dor inclui atividade física. As opções podem incluir fisioterapia formal, fortalecimento muscular, alongamento muscular, exercício aeróbico de baixo impacto, exercício à base de água ou *tai chi*. Outras opções são massagem e acupuntura, ambas apoiadas por evidências de baixa qualidade, com modestas melhorias em comparação à terapia convencional. A duração ideal do tratamento para essas intervenções é desconhecida.
- Para dor neuropática com sintomas localizados, como neuralgia pós-herpética ou neuropatia diabética, podem ser tratados com agentes tópicos, como o creme de capsaicina ou lidocaína gel. Os fármacos anticonvulsivantes gabapentina e pregabalina são considerados agentes de primeira linha para terapia sistêmica, são bem tolerados e têm menos efeitos colaterais e interações medicamentosas.

- Para dor nociceptiva, o paracetamol e a dipirona são os agentes de primeira linha em razão de sua segurança e tolerabilidade. Os AINEs podem ser considerados se houver um componente inflamatório na dor, o paciente não tiver contraindicações e por um curto período.
- Não há evidências para apoiar a eficácia dos opioides no tratamento da dor crônica não oncológica. A prescrição de opioides deve ser realizada após a avaliação criteriosa de parâmetros como diagnóstico, intratabilidade da dor, risco de intoxicação e eficácia esperada.
- O seguimento ambulatorial é recomendado em todos os pacientes com quadro de dor, principalmente em pacientes com dor crônica.

TABELA 1 Analgésicos opioides

Classificação	Drogas	Doses diárias (mg); intervalos (h); dose máxima	Via(s) de administração
Fracos	Codeína (Codein®)	30/60; 4-6 h; 360	VO
	Tramadol (Tramal®, Sylador®)	50/100/50 LP/100 LP; 6 h/12 h se LP; 400	VO, EV, IM
Fortes	Fentanila (Fentanil® EV e Durogesic® transdérmico)	**EV:** ampola com 0,05 mg/mL. Dose inicial: 25-100 μg (0,5 a 2 mL) ou 1 a 2 μg/kg. Dose de manutenção: 50 a 500 μg/h em infusão contínua **TD:** 2,5/5/7,5/10/25/50 μg. Substituir a cada 3 dias	EV, TD
	Meperidina ou petidina (Dolantina®)	**EV:** ampola com 100 mg/2 mL. Dose inicial: 10 a 30 mg EV (diluir uma ampola para 10 mL e fazer 1 a 3 mL) **IM:** 50 a 150 mg (1 a 3 mg/kg) a cada 3 ou 4 horas. Dose máxima diária: 1 g (20 mg/kg)	EV, IM
	Morfina (Dimorf®, Dolo Moff®)	10/10 EV/30/30 LP/60 LP/100 LP; 4-6 h/12 h se LP **EV:** dose inicial: 0,05 a 0,1 mg/kg (diluir uma ampola de 10 mg para 10 mL e fazer 2,5 a 5 mL). Dose de manutenção (infusão contínua): 0,8-10 mg/h	VO, EV, SC
	Oxicodona (Oxycontin®)	10 LP/20 LP/40 LP; 12 h; 80 (doses maiores podem ser usadas em pacientes com tolerância)	VO

TABELA 2 Tabela de equivalência de opioides

Medicação	Dose equivalente		Dose inicial VO	Dose inicial EV
	VO	EV		
Morfina	30 mg	10 mg	10-30 mg ou 0,2-0,3 mg/kg/dose	1-10 mg ou 0,1-0,2 mg/kg/dose
Oxicodona	20 mg	–	5-10 mg ou 0,05-0,15 mg/kg/dose	–
Metadona	5 mg	–	2,5-5 mg ou 0,1 mg/kg/dose	–
Fentanila*	–	100 µg	–	25-100 µg ou 0,5-2 µg/kg/dose
Codeína	200 mg		30-60 mg ou 0,5-1 mg/kg	–
Tramadol	–	–	50 mg	

* Fentanila transdérmica tem equivalência 10:1 com morfina VO e 30:1 com morfina EV. Portanto, um *patch* de 12 µg fornece 288 µg em 24 horas (12 µg/h) e equivale a 30 mg de morfina VO em 24 horas ou 10 mg de morfina EV em 24 horas.

TABELA 3 Analgésicos não opioides

Medicação	Dose habitual	Dose máxima diária	Dose pediátrica
Paracetamol	750 mg a cada 4-6 h VO	4.000 mg	10-15 mg/kg a cada 4-6 h
Dipirona	1 g a cada 6 h VO	4.000 mg	25 mg/kg
Aspirina®	500 mg a cada 6 h	6.000 mg/dia em 4-5 ×	
Indometacina	25,50 mg 3-4 ×/dia	150 mg/d	
Sulindaco	150, 200 mg 2 ×/dia	400 mg/d	
Diclofenaco	50 mg a cada 8 h VO	400 mg	
Ibuprofeno	400-800 mg a cada 6-8 h VO	2.400 mg	10 mg/kg a cada 6-8 h
Cetoprofeno	50-100 mg a cada 6-8 h VO	300 mg	
Cetorolaco	10 mg a cada 6-8 h VO	120 mg (< 65 anos) 60 mg (> 65 anos)	
Naproxeno	500 mg de ataque e 250 mg a cada 6-8 h VO	1.250 mg no primeiro dia e 1.000 mg após	10-20 mg/kg/dia divididos em 2 a 3 vezes

(continua)

TABELA 3 Analgésicos não opioides *(continuação)*

Medicação	Dose habitual	Dose máxima diária	Dose pediátrica
Celecoxibe	100-200 mg a cada 12 h VO	400 mg	–
Piroxican	10, 20 mg/dia	600 mg/d	
Fenilbutazona	100 mg 2 ×/dia		
Meloxicam	7,5 mg VO	15 mg/d	
Celecoxibe	100-200 mg/dia		
Etoricoxibe	90-120 mg/dia		
Valdecoxibe	10-20 mg/dia		
Quetamina	0,5-1 mg/kg inalatório 0,2-0,4 mg/kg EV em 15-30 min		
Lidocaína	2 mg/kg EV em 5 min		

TABELA 4 Tratamento farmacológico de dor neuropática e crônica

Medicação	Dose inicial	Dose máxima	Titulação	Efeitos colaterais
Carbamazepina	100 mg	1.200 mg	A cada 3-7 dias em incrementos de 200 mg/dia	Convulsões, agranulocitose, fadiga, nistagmo
Gabapentina	300 mg	1.800 mg/dia em 3 tomadas	Aumentar 300 mg/dia	Convulsões, fadiga anormal, lesão acidental
Pregabalina	75 mg 2 ×/dia	300 mg 2 x/dia	Aumentar a cada 7 dias	Insuficiência cardíaca, cefaleia, ataxia
Fenitoína	4-5 mg/kg/dia	Limitação por efeito colateral	Ajuste cuidadoso	Convulsões, ataxia, descoordenação
Amitriptilina	10-25 mg	150 mg/dia	10-25 mg a cada 5-7 dias	Prolongamento QT, hipotensão, hipertensão, constipação, retenção urinária
Nortriptilina	10-25 mg	150 mg/dia	10-25 mg a cada 5-7 dias	Prolongamento QT, hipotensão, hipertensão, constipação, retenção urinária
Duloxetina	60 mg/dia	120 mg/dia	60 mg a cada 7 dias	Mania, ideação suicida, disfunção hepática

(continua)

TABELA 4 Tratamento farmacológico de dor neuropática e crônica *(continuação)*

Medicação	Dose inicial	Dose máxima	Titulação	Efeitos colaterais
Venlafaxina	37,5-75 mg/dia	225 mg/dia	75 mg a cada 7 dias	Insônia, tontura, sonolência, sudorese, náusea
Tramadol	50 mg 2 ×/dia	400 mg	Aumento a cada 3 dias	Convulsões, depressão respiratória, tontura, diarreia, constipação

LEITURA SUGERIDA

1. Motov S, Rockoff B, Cohen V, Pushkar I, Likourezos A, McKay C, et al. Intravenous subdissociative-dose ketamine versus morphine for analgesia in the emergency department: a randomized controlled trial. Annals of Emergency Medicine. 2015;66(3):222-9 e1.
2. Thomas SH. Management of pain in the emergency department. ISRN Emergency Medicine. 2013:1-19.
3. Wilsey B, Fishman S, Rose JS, Papazian J. Pain management in the ED. Am J Emerg Med. 2004;22(1):51-7.

10

Sedação e analgesia em procedimentos

Lucas Certain
Rodrigo Passarella Muniz
Lucas Oliveira Marino

QUAIS SÃO A DEFINIÇÃO E A IMPORTÂNCIA DA SEDAÇÃO E DA ANALGESIA EM PROCEDIMENTOS (SAP)?

- Trata-se da administração de sedativos ou anestésicos dissociativos que causam rebaixamento do nível e do conteúdo de consciência.
- Visa à realização de procedimentos com o mínimo de desconforto possível e de memória associada a eles.
- Boa parte dos medicamentos utilizados, contudo, tem potencial de causar depressão cardiorrespiratória e coma, o que exige precisão na escolha da droga e de sua dosagem, levando-se em conta o perfil do paciente. É preciso também conhecimento para intervir, caso necessário.

QUAIS SÃO OS NÍVEIS DE SEDOANALGESIA POSSÍVEIS DE SEREM ATINGIDOS?

TABELA 1 Características clínicas da sedoanalgesia

Espectro	Características clínicas
Analgesia	▪ Alívio de dor sem sedação intencional ▪ A alteração do nível de consciência pode sobrevir como evento adverso das drogas utilizadas
Sedação mínima	▪ Permanece a resposta a comandos verbais ▪ Potencial alteração de coordenação e cognição, sem comprometimento ventilatório ou cardiovascular ▪ Usada para facilitar pequenos procedimentos
Analgesia e sedação moderadas	▪ O paciente mantém os olhos fechados, porém responde a comandos verbais, por vezes somente após estímulo tátil concomitante ▪ Não há comprometimento cardiovascular ou da proteção de via aérea ou cardiovascular

(continua)

TABELA 1 Características clínicas da sedoanalgesia *(continuação)*

Espectro	Características clínicas
Analgesia e sedação profundas	▪ Depressão do nível de consciência com resposta apenas a estímulos verbais vigorosos e/ou dolorosos ▪ Intervenção para assegurar a proteção de via aérea e ventilação pode ser necessária ▪ Comprometimento cardiovascular é infrequente e depende das medicações utilizadas ▪ É mandatório manter monitorização contínua
Anestesia geral	▪ Ausência de resposta a estímulos, mesmo dolorosos, e sem reflexos de proteção de via aérea ▪ Necessita de suporte ventilatório e pode ter comprometimento cardiovascular, a depender do perfil das drogas utilizadas
Dissociação	▪ Estado de catalepsia: analgesia profunda e amnésia sem suprimir a proteção da via aérea, a respiração espontânea e a estabilidade cardiopulmonar ▪ A droga mais utilizada para esse fim é a quetamina

- A despeito da classificação didática, a sedação apresenta uma progressão contínua e não categórica. Decerto, não há marcos definitivos que separam esses espectros. Há, pois, a necessidade de vigilância contínua e *expertise* na escolha das drogas e das doses adequadas.
- Muitos procedimentos no departamento de emergência (DE) podem ser facilitados com o emprego de sedação e analgesia, como: sutura de lesões, paracentese, toracocentese, artrocentese, punção liquórica, redução de fraturas e luxações, drenagem de abscessos, retirada de corpo estranho, endoscopia digestiva alta e colonoscopia, cardioversão elétrica, realização de tomografia e ressonância (pacientes sem capacidade de permanecer imóveis ou por claustrofobia) e uso de marca-passo transcutâneo.

QUAIS SÃO AS CONTRAINDICAÇÕES E AS POTENCIAIS COMPLICAÇÕES DA SAP?

- Não há contraindicações absolutas para a SAP. Adota-se cuidado redobrado em pacientes idosos, com multicomorbidades e com via aérea difícil predita.
- A classificação de estado físico da American Society of Anesthesiologists (ASA) ajuda a avaliar o potencial risco de eventos adversos re-

lacionado às comorbidades: quadros de ASA III ou mais correlacionam-se com maior risco.

- ASA III: doenças sistêmicas graves (*diabetes mellitus* [DM] ou hipertensão arterial sistêmica [HAS] mal controladas; doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]; índice de massa corporal [IMC] > 40; hepatite em atividade; abuso e dependência de álcool; insuficiência cardíaca congestiva [ICC]; doença renal crônica [DRC] dialítica; doença arterial coronariana [DAC] com *stents* e doença cerebrovascular, entre outras).
- Como reduzir o risco nestes pacientes? Menor dose inicial, *bolus* intermitentes menos frequentes e SAP pelo menor período possível (benefício questionável).

- Depressão respiratória é o evento adverso de maior preocupação e, felizmente, raro (< 1%); demais complicações, como instabilidade hemodinâmica, vômitos e macroaspiração, reações de hipersensibilidade a drogas e sedação inadequada são similarmente infrequentes.

COMO LIDAMOS COM O RISCO DE ASPIRAÇÃO?

- Alguns postulados devem ser desmistificados; outros, reforçados:
  - Os *guidelines* da ASA para reduzir o risco de aspiração advêm de opinião de especialistas e de evidências da anestesia geral. Sua reprodutibilidade no DE tem valor questionável: (1) os critérios de jejum da ASA raramente são preenchidos neste contexto; (2) procedimentos na emergência não são postergáveis; (3) evidências de que jejum reduz o risco de aspiração são limitadas; (4) aspiração com repercussão clínica para SAP é rara; (5) intubação orotraqueal [IOT] não necessariamente é protetora para aspiração pulmonar.
  - O American College of Emergency Physicians orienta que alimentação recente não é contraindicação a SAP, mas que o momento (quando possível) e o alvo da sedação devem ser reconsiderados.
- Apesar de não haver evidências concretas de que o jejum prolongado diminua o risco de aspiração, aguardar o esvaziamento gástrico em procedimentos não emergenciais é minimamente racional: 2 horas para líquidos sem resíduos ou 6 horas para sólidos.
- Busca-se a sedação leve, a fim de não se comprometer a proteção da via aérea.
- Não há nenhum benefício na administração de procinéticos e antiácidos.

QUAIS PRECAUÇÕES NO PERIPROCEDIMENTO MERECEM MENÇÃO?

- Riscos, benefícios e alternativas à SAP devem ser discutidos com o paciente ou seus familiares (quando o paciente não é capaz de prover o consentimento).
- Alguns itens devem ser assegurados:
  - Equipe treinada e capacitada em manejo de via aérea e suporte avançado de vida, assim como materiais necessários para tal (material para via aérea avançada e via aérea difícil, aspirador para secreções, medicações do ACLS e agentes de reversão).
  - Monitorização adequada: sinais vitais em intervalos regulares, glicemia capilar, cardioscopia, oximetria de pulso, capnografia.
  - A resposta do paciente às drogas utilizadas deve ser constantemente reavaliada, inclusive o padrão respiratório, o nível de consciência e a reação à dor.
  - Recomenda-se a suplementação de oxigênio sob máscara facial de alto fluxo durante a SAP: atentar para o risco de hipoventilação e hipercapnia, particularmente em pacientes sem monitorização de $ETCO_2$, uma vez que a dessaturação é um evento tardio da hipoventilação alveolar. Há evidência de que a suplementação de oxigênio reduz episódios de hipóxia de 15 segundos ou mais, mas esse mesmo estudo não avaliou a relevância clínica desses episódios.

QUAIS AS DROGAS UTILIZADAS EM PROCEDIMENTOS, SUAS INDICAÇÕES E EFEITOS COLATERAIS?

- Perfil ideal de drogas para uso no DE: rápido início e curto período de ação, com poucos efeitos colaterais, sem impacto hemodinâmico.

TABELA 2 Perfil da ação das drogas utilizadas na SAP

1. Etomidato:
Apresentação: 20 mg/10 mL Concentração: 2 mg/mL ▪ Derivado imidazólico ▪ Sedativo e amnéstico; sem propriedades analgésicas (caso se utilize opioide em conjunto, limitar dose de fentanil a 0,5 μg/kg para evitar depressão respiratória) ▪ Início de ação quase imediato ▪ Duração de ação entre 5 e 15 min

(continua)

TABELA 2 Perfil da ação das drogas utilizadas na SAP *(continuação)*

▪ Dose: 0,1-0,2 mg/kg, EV em 30-60 s → repetir 0,05 mg/kg a cada 5-15 min para manter a sedação ▪ Etomidato possui segurança e estabilidade cardiovascular ▪ Efeitos colaterais: mioclonias (comuns, até 80% dos casos; dose-dependente; se grave → IOT e midazolam 1-2 mg IV 1/1 min até ceder), dor no local da punção, depressão respiratória (10% dos casos → $SatO_2$ < 90% ou apneia), supressão adrenal (relevância clínica questionável), náuseas e vômitos ▪ Se o procedimento depender da imobilidade do paciente (redução de luxação, exame de imagem), o etomidato pode não ser a melhor opção pelas mioclonias ▪ A dor no sítio da infusão pode ser prevenido com lidocaína 0,5 mg/kg EV com torniquete por 30 a 120 segundos antes de iniciar o etomidato ▪ Trata-se de droga segura, porém com menores taxas de sucesso em procedimentos, quando comparada a propofol ou quetamina
2. Midazolam:
Apresentação: 15 mg/3 mL ou 50 mg/10 mL Concentração: 5 mg/mL ▪ Benzodiazepínico, lipofílico ▪ Sedativo, ansiolítico e amnéstico. Sem propriedades analgésicas ▪ Início de ação em aproximadamente 2-5 min ▪ Duração de ação longa, aproximadamente 30-60 min; mais utilizado para ansiólise do que para SAP ▪ Dose: 0,02-0,03 mg/kg, EV em 1-2 min → repetir mesma dose, se necessário, a cada 2-5 min. Em geral, utilizam-se para procedimentos não mais do que 5 mg e para ansiólise não mais do que 1-2 mg ▪ Eventos adversos: hipotensão arterial, depressão miocárdica e respiratória; sedação prolongada em idosos, obesos, insuficiência renal e hepática ▪ Antídoto: flumazenil. Dose: 0,2 mg EV em 30 segundos. Pode-se repetir 0,2 mg EV a cada minuto até resposta clínica (máximo de 1 mg). Como o tempo de efeito do flumazenil é mais curto do que o dos benzodiazepínicos, é necessária nova dose a cada 20 minutos. Faz-se nova dose, respeitando máximo de 3 mg por hora
3. Propofol:
Apresentação: 1% ou 2%/20, 50, 100 mL Concentração: 10 mg (1%) ou 20 mg (2%)/mL ▪ Derivado fenólico, lipofílico ▪ Sedativo e amnéstico; sem propriedades analgésicas (caso se utilize opioide em conjunto, limitar dose de fentanil a 0,5 µg/kg para evitar depressão respiratória; quetamina em dose subdissociativa 0,3 mg/kg é uma opção segura)

(continua)

TABELA 2 Perfil da ação das drogas utilizadas na SAP *(continuação)*

▪ Propofol proporciona diminuição do tônus muscular (bloqueio direito de canais de sódio no sarcolema muscular) ▪ Início de ação em aproximadamente 40 s ▪ Duração de ação de aproximadamente 6 min ▪ Dose: 0,5-1 mg/kg, EV lento → repetir 0,5 mg/kg a cada 3-5 min ▪ Efeitos colaterais: hipotensão arterial, depressão miocárdica e respiratória, dor no sítio da infusão ▪ A dor no sítio da infusão pode ser prevenido com lidocaína 0,5 mg/kg EV com torniquete por 30 a 120 segundos antes de iniciar o propofol ▪ Trata-se de droga segura e eficaz para SAP no DE
4. Quetamina:
Apresentação: 500 mg/10 mL Concentração: 50 mg/mL ▪ Derivado da fenciclidina ▪ Sedativo dissociativo, analgésico e amnéstico ▪ Preservação do tônus e reflexos de via aérea. Mantém a ventilação espontânea ▪ Início de ação quase imediato ▪ Duração de ação de aproximadamente 10-20 min ▪ Dose: 1-2 mg/kg, EV em 1-2 min → repetir 0,25-0,5 mg/kg a cada 5-10 min ▪ Quetamina é uma droga extremamente segura, mesmo em contextos de baixa monitorização ▪ Efeitos colaterais: taquicardia e hipertensão arterial (leves e transitórios), laringoespasmo (evitar acúmulo de secreção ou sangue ou manipulação excessiva da orofaringe), náuseas e vômitos, sialorreia, aumento da pressão intracraniana e intraocular, desenvolvimento de sintomas psicóticos (até 20% dos casos, passível de prevenção com pré-medicação com 2-4 mg de midazolam)
5. Fentanil:
Apresentação: 50 µg/1 mL ou 500 µg/10 mL Concentração: 50 µg/mL ▪ Opioide sintético, 75-125 vezes mais potente que a morfina ▪ Analgésico, sem propriedades amnésticas ▪ Início de ação em aproximadamente 2-3 min ▪ Duração de ação de aproximadamente 30-60 min ▪ Dose: 0,5-1 µg/kg, EV lento → repetir mesma dose, se necessário, a cada 2 min

(continua)

TABELA 2 Perfil da ação das drogas utilizadas na SAP *(continuação)*

▪ Eventos adversos: hipotensão arterial, depressão respiratória e sedação, náuseas e vômitos ▪ Antídoto: naloxone, que age em menos de dois min e tem duração de 20 a 90 min. A dose inicial pode variar de 0,04 a 0,4 mg. A dose pode ser repetida a cada 2-3 minutos. Se não houver resposta com 10 mg, provavelmente a clínica não é por opioide
6. Morfina:
Apresentação: 1 mg/1 mL ou 10 mg/1 mL Concentração: 1 mg/mL ou 10 mg/mL ▪ Opioide natural, derivado do fenantreno ▪ Analgésico e ansiolítico, sem propriedades amnésticas ▪ Início de ação em aproximadamente 5-10 min ▪ Duração de ação de aproximadamente 3-4 h ▪ Dose: 0,1-0,2 mg/kg, EV ▪ Eventos adversos: hipotensão arterial, depressão respiratória e sedação, náuseas e vômitos ▪ Antídoto: naloxone (ver Fentanil)

DE: departamento de emergência; EV: via endovenosa; IOT: intubação orotraqueal; SAP: sedação e analgesia em procedimentos.

QUANDO É SEGURO DAR ALTA APÓS SAP?

- As evidências são escassas; sugere-se que seja seguro quando o paciente retorna às suas condições basais cognitivas e neuromusculares.
- Que critérios são importantes para a alta segura?
  - Procedimento de baixo risco que dispense monitorização adicional.
  - Sintomas (dor, tontura, náuseas) controlados.
  - Sinais vitais e função cardiorrespiratória estáveis.
  - Condições mínimas de autocuidado sem assistência.
  - Restabelecimento do nível de consciência pré-sedação.
  - Algum responsável de confiança que supervisione o paciente no domicílio por algumas horas.
  - Período mínimo de observação de 30 minutos após última dose de sedativo, sem intercorrências.

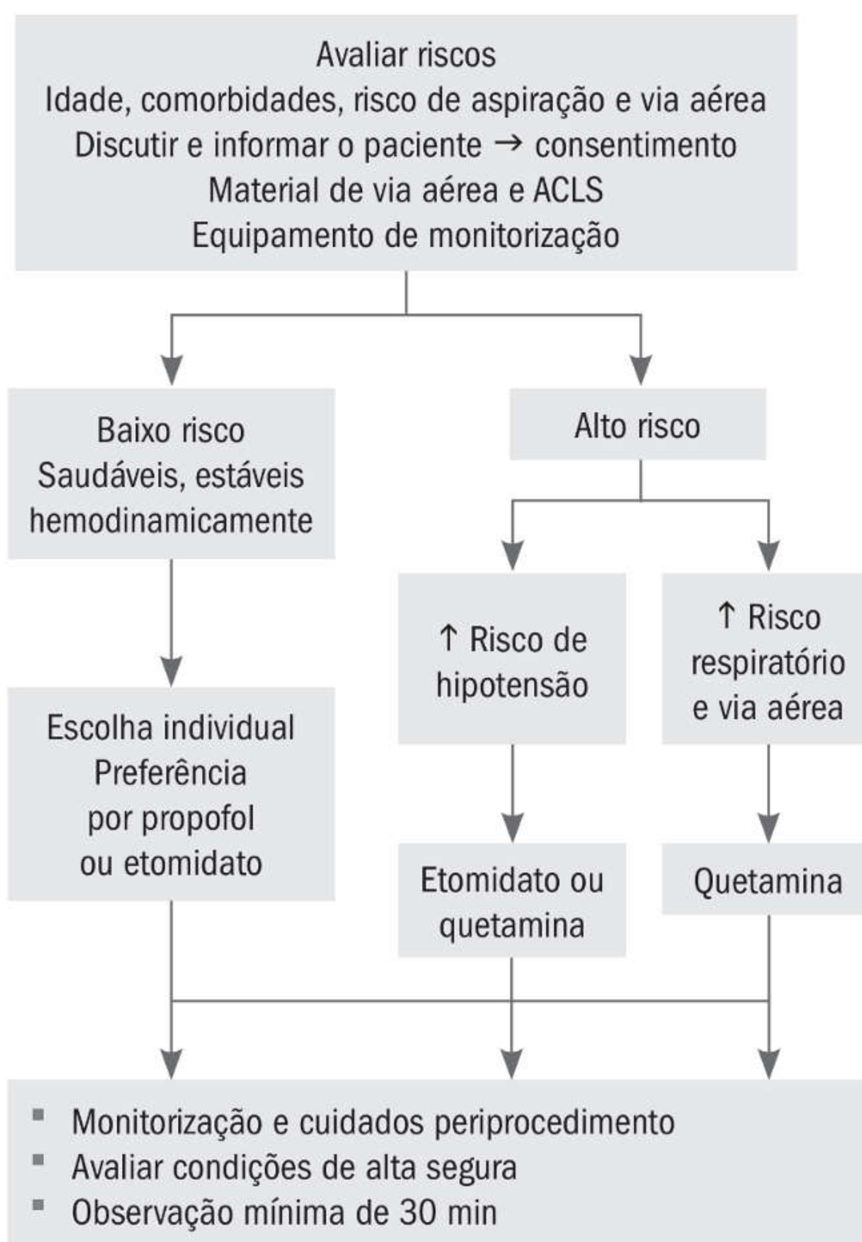


FIGURA 1 Manejo da SAP.

LEITURA SUGERIDA

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice-guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Anesthesiology. 2002;96:1004.
2. Frank RL. Procedural sedation in adults outside the operating room. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 20 jan. 2018.
3. Godwin AS, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BE, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. Ann Emerg Med. 2005;45:177.
4. Miner JR, Moore JC, Austad EJ, Plummer D, Hubbard L, Gray RO. Randomized, double-blinded clinical trial of propofol, 1:1 propofol/ketamine, and 4:1 propofol/ketamine for deep procedural sedation in the emergency department. Ann Emerg Med. 2015;65:479.
5. Newman DH, Azer MM, Pitetti RD, Singh S. When is a patient safe for discharge after procedural sedation? The timing of adverse effects events in 1367 pediatric procedural sedations. Ann Emerg Med. 2003;42:627.

11

Anafilaxia

Julio Flávio Meirelles Marchini
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave com hipotensão grave ou comprometimento das vias aéreas.
- Trata-se de uma condição rara no departamento de emergência, com prevalência estimada de 1%.

ANAFILAXIA

Quando suspeitar de anafilaxia?

- Anafilaxia é altamente provável quando um dos três critérios descritos na Tabela 1 é preenchido.

TABELA 1 Critérios de anafilaxia

Critério 1
▪ Início agudo de doença (minutos a horas) com envolvimento de pele, mucosa e pelo menos um dos seguintes:
– Comprometimento respiratório: dispneia, broncoespasmo, estridor ou hipoxemia
– Hipotensão ou sintomas de disfunção de órgão-alvo (hipotonia, síncope)
Critério 2
▪ Dois ou mais dos seguintes que ocorrem agudamente (minutos a horas) após exposição a alérgeno:
– Envolvimento da mucosa ou pele (urticária, angioedema, prurido)
– Comprometimento respiratório
– Hipotensão ou sintomas de disfunção de órgão-alvo
– Sintomas gastrointestinais persistentes: dor abdominal e vômitos
Critério 3
▪ Hipotensão arterial após exposição a alérgeno conhecido (minutos a horas)
– Crianças: pressão baixa de acordo com a idade ou queda de 30% da sistólica
– Adultos: sistólica abaixo de 90 mmHg ou queda de 30% do basal do paciente

Quais são os principais fatores etiológicos de anafilaxia e o que predispõe aos episódios graves?

- Os principais fatores etiológicos da anafilaxia estão elencados na Tabela 2.
- Os principais fatores predisponentes de anafilaxia estão elencados na Tabela 3.

TABELA 2 Principais fatores etiológicos de anafilaxia

Drogas – 13-20%	Antibióticos betalactâmicos, sulfametoxazol-trimetoprim, vancomicina, ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não esteroidais
Alimentos e aditivos – 33-34%	Marisco, soja, nozes, trigo, leite, ovos, salicilatos, sementes, sulfitos
Picadas de insetos *Hymenoptera* – 14%	
Exercício – 7%	
Imunoterapia – 3%	
Látex – < 1%	
Nenhuma causa identificada – 19-37%	

TABELA 3 Fatores predisponentes de anafilaxia

▪ Pacientes nos extremos de idade
▪ Mastocitose e atopia grave
▪ Episódio de doença respiratória
▪ Ingestão de álcool
▪ Comorbidades: asma, insuficiência respiratória crônica, doença cardiovascular
▪ Uso de betabloqueadores, inibidores de enzima conversora de angiotensina e anti-inflamatórios não esteroidais
▪ Viagem

Quais são as principais manifestações clínicas da anafilaxia? (Tabela 4)

TABELA 4 Manifestações clínicas

Pele, mucosa e tecido subcutâneo (80-90%)	▪ Urticária
	▪ Angioedema
	▪ Rubor facial
	▪ Prurido – periorbitário, lábios, língua, palato, ouvido externo, genitália, palmas e plantas
	▪ *Rash* morbiliforme
Respiratório (70%)	▪ Rinorreia, congestão, espirros
	▪ Estridor
	▪ Disfonia
	▪ Dispneia
	▪ Aperto torácico
	▪ Broncoespasmo
	▪ Cianose
Cardiovascular (45%)	▪ Dor torácica
	▪ Taquicardia
	▪ Bradicardia
	▪ Hipotensão
	▪ Disritmia
	▪ Parada cardíaca
Gastrointestinal (45%)	▪ Dor abdominal
	▪ Náusea e vômito
	▪ Diarreia
Sistema nervoso central (15%)	▪ Sensação de morte iminente
	▪ Alteração de nível de consciência
	▪ Tontura
	▪ Confusão
	▪ Cefaleia

- Na maioria dos pacientes graves, os sinais e sintomas começam em 60 minutos após a exposição. Em geral, quanto mais rápido o início dos sintomas, mais grave a reação, conforme evidenciado pelo fato de que metade das mortes por anafilaxia ocorre dentro da primeira hora.
- O quadro clínico pode seguir um curso unifásico ou bifásico. Neste segundo caso, os sintomas desaparecem ou apresentam melhora parcial, e retornam cerca de 1 a 8 horas depois. Este período pode se estender até 24 horas e ocorre em 3 a 20% dos pacientes.

O que pode simular uma anafilaxia?

- O diagnóstico diferencial mais comum de anafilaxia é uma reação vasovagal, que é caracterizada por hipotensão, palidez, bradicardia, sudorese e fraqueza e às vezes por síncope.
- O diagnóstico diferencial de reações anafiláticas é extenso, incluindo reações vasovagais; isquemia miocárdica; arritmias; estado de mal asmático; epiglotite; angioedema hereditário; corpo estranho; obstrução das vias aéreas; síndrome carcinoide; mastocitose; e disfunção de cordas vocais.

Como manejar um caso de anafilaxia?

- Uma vez diagnosticada a anafilaxia, o primeiro passo é afastar o fator precipitante, por exemplo, interrompendo a infusão de medicação que iniciou o quadro anafilático.
- A adrenalina deve ser administrada assim que o diagnóstico for aventado.
- Não há contraindicação absoluta para uso de adrenalina na suspeita de anafilaxia. A administração preferencial é intramuscular, no vasto lateral da coxa.
- A dose é de 0,3 a 0,5 mg (0,3 a 0,5 mL da diluição 1:1.000) intramuscular repetida a cada 5 a 10 minutos de acordo com a resposta ou recidiva.
- A maioria dos pacientes não precisa de mais do que uma única dose de adrenalina.
- Caso não haja resposta após duas doses ou para aqueles pacientes com choque circulatório, adrenalina EV deve ser administrada na dose de 0,1 mg (ou 1:10.000). Para isso, dilui-se 1 ampola de adrenalina de 1 mg para 10 mL e faz-se 1 mL.

- Se o paciente é refratário ao *bolus* inicial, infusão de adrenalina pode ser iniciada colocando adrenalina 1 mg (1,0 mL de diluição de 1:1.000) em 500 mL de dextrose ou solução fisiológica em uma taxa de infusão de 0,5 a 2 mL/min, titulando-se o efeito. Os pacientes devem estar monitorizados (ver a seguir).
- Ressalta-se que a dose correta inicial para adultos é muito diluída, administrada ao longo de 5 a 10 min e pode ser imediatamente parada se houver qualquer suspeita de malefício. Eventos adversos ocorrem, em parte, por administração de doses muitos superiores às recomendadas.
- Simultaneamente, o manejo no departamento de emergência percorre o ABC primário (vias aéreas, respiração, circulação) e manobras de reanimação conforme necessidade. Os sinais vitais, acesso intravenoso, oxigênio, monitorização cardíaca, oximetria de pulso e medidas devem ser obtidos imediatamente.
- Proteger a via aérea é prioridade. A via aérea deve ser examinada quanto a sinais e sintomas de angioedema (p. ex., edema de úvula, estridor, desconforto respiratório, hipóxia). Se o angioedema está produzindo desconforto respiratório, a intubação deve ser realizada prontamente. Atraso na intubação pode resultar em obstrução completa das vias aéreas.
- Sempre considerar esses casos como via aérea difícil e atentar que a sequência rápida de medicações para intubação pode resultar em oclusão da via aérea. Portanto, o limiar para uma via aérea cirúrgica deve ser baixo.
- Ao paciente deve ser dado oxigênio suficiente para manter a saturação arterial de oxigênio maior do que 90%. Fluxos iniciais de 8 a 10 L/min são recomendados até conseguir realizar a monitorização por oximetria.
- No paciente chocado, deve-se conseguir acesso venoso calibroso e administrar volume de 10 a 20 mL por kg de peso nos primeiros minutos.
- Lavagem gástrica não é recomendada.
- Atenção se justifica em pacientes que usam betabloqueadores, pois pode ocorrer hipertensão grave secundária a descarga adrenérgica sem oposição.
- As terapias de segunda linha incluem corticosteroides, anti-histamínicos, medicamentos para asma e glucagon.
- Metilprednisolona: 1-2 mg/kg em crianças; até dose máxima de 125 mg.

- Hidrocortisona: 200 a 300 mg por via intravenosa (5 a 10 mg/kg em crianças até dose máxima de 300 mg). Na alta (pacientes com manifestações cutâneas persistentes), manter prednisona 40 mg por 3 a 5 dias.
- Anti-histamínicos: difenidramina 25 a 50 mg IV. Ranitidina 50 mg IV.
- Broncodilatadores: fenoterol 100-250 μg IN, ipratrópio 250-500 μg IN.
- Broncoespasmo grave: sulfato de magnésio 2 g EV durante 20 a 30 minutos em adultos e 25 a 50 mg/kg em crianças.
- Glucagon (usuário de betabloqueadores): o glucagon deve ser usado em dose de 1 mg IV a cada 5 minutos até que resolva hipotensão, seguido por uma infusão de 5 a 15 μg/min.

Qual o encaminhamento do paciente?

- Todos os pacientes que recebem a adrenalina devem ser observados. Se o paciente continuar assintomático após tratamento apropriado e após 4 horas de observação, pode receber alta.
- Recorrência tardia é rara, mas deve ser considerada em pacientes com possibilidade de reação grave (ver anteriormente).
- Anafilaxia instável refratária deve ser admitida na UTI.
- Considerar no planejamento da alta a distância de atendimento médico, se o paciente mora sozinho, comorbidades e idade.
- Planos para o paciente reduzir a recorrência, a frequência e a gravidade de episódios futuros, evitando reexposição.
- Todos os pacientes com reações alérgicas devem ser encaminhados a um alergista. Em especial, aqueles com reações alérgicas graves devem ser encaminhados para receberem orientação de como importar e usar o autoinjetor de adrenalina.
- Pacientes com história de alergia grave devem utilizar, se possível, identificação pessoal com esta informação.
- Anti-histamínicos e um curso curto de corticosteroides têm fraca evidência após um episódio.

OUTRAS ALERGIAS

O que são urticária, angioedema e outras alergias?

- Urticária:
  - São placas eritematosas pruriginosas, de tamanhos variados, que geralmente são descritas como "fugazes".

- A indicação é de se obter história detalhada. Se um agente etiológico pode ser identificado, reações futuras poderão ser evitadas.
- Manejo: suporte e sintomático, com as tentativas de identificar e remover o agente agressor.
- Medicações: anti-histamínicos, com ou sem esteroides, são geralmente suficientes; compressas frias podem ser calmantes para áreas afetadas.
- Encaminhamento: consulta de um especialista em alergia é indicada em casos graves, recorrentes ou refratários.

▪ Angioedemas:
- Podem acometer língua, lábios e rosto e são outra causa de apresentação na emergência, com o potencial de obstrução das vias aéreas.
- Causa: múltiplos agentes, mas em especial inibidores da enzima conversora de angiotensina.
- Manejo: suporte, com atenção para as vias aéreas.
- Medicações: sem benefício de anti-histamínicos e corticoides pelo angioedema por inibidor da ECA. Importante: suspender uso de inibidor da ECA e trocar por outro anti-hipertensivo (exceto bloqueadores de receptores da angiotensina II).
- Encaminhamento – internação: os pacientes com edema moderado a grave, disfagia ou desconforto respiratório deverão ser admitidos para observação rigorosa. Alta: pacientes com leve edema e nenhuma evidência de obstrução das vias aéreas podem ser observados e receber alta se o edema diminuir.

▪ Angioedema hereditário:
- É uma doença autossômica dominante com alteração característica da via do complemento e baixos níveis de CDI esterase, níveis elevados de inibidor de CDI esterase ou inibidor disfuncional.
- Acomete o trato respiratório superior e o trato gastrointestinal com duração de horas a 1 a 2 dias. Trauma pode precipitar uma reação.
- Medicações: adrenalina, esteroides e anti-histamínicos são ineficazes.
- Icatibanto: inibidor do receptor de bradicinina é medicação disponível no Brasil e indicada nesses casos. A dose é de 30 mg SC e pode ser repetida a cada 6 horas (máximo de 3 injeções).
- É possível tentar o tratamento com plasma fresco congelado na falta do icatibanto.

- Alergia alimentar:
  - Reações a proteínas alimentares IgE-mediadas, e raramente por aditivos. Mais comuns: derivados lácteos, ovos, nozes e marisco.
  - Obter história dietética detalhada nas últimas 24 h.
  - Manifestação: edema e prurido dos lábios, boca, faringe; cólicas abdominais; náuseas, vômitos e diarreia; angioedema e urticária e até anafilaxia.
  - Manejo: nas reações leves, suporte e anti-histamínicos, e nas reações graves, ver texto anterior.
- Picadas de insetos *Hymenoptera*:
  - Incluem três famílias: Apidae (abelhas), Formicidae (formigas) e Vespidae (vespas). Venenos são únicos, mas com componentes semelhantes, por isso há casos de reatividade cruzada.
  - Manifestação: dor localizada, prurido, edema e vermelhidão. Podem se assemelhar a celulite e o tratamento com antibióticos ser indicado inadequadamente. Reações podem ser exageradas com ou sem manifestações sistêmicas (sensibilização prévia). As reações sistêmicas variam desde leve angioedema até anafilaxia.
  - Manejo: leves reações locais podem ser manejadas com aplicação de gelo e anti-histamínicos orais. Reações mais generalizadas ou reações locais na cabeça e no pescoço podem se beneficiar de curto curso de corticosteroides. Reações graves são manejadas como anafilaxia grave.
- Alergia medicamentosa:
  - Reações adversas a drogas são comuns, mas verdadeiras reações de hipersensibilidade representam menos de 10% dos casos.
  - A penicilina é a droga mais frequentemente implicada em reações alérgicas verdadeiras e representa cerca de 90% de todas as reações alérgicas de drogas.
  - Manifestações: reações semelhantes às reações de doença de imunocomplexos ou do soro são muito comuns (sulfametoxazol--trimetropim e certas cefalosporinas). A reação pode durar várias semanas. Mal-estar generalizado, febre, artralgias, artrite, prurido, urticária e erupções. Reações citotóxicas, como anemia hemolítica autoimune induzida por penicilina, podem ocorrer. Reações graves, como as observadas na síndrome de Stevens-Johnson e necrólise

epidérmica tóxica, também podem ocorrer. Complicações pulmonares, incluindo broncoespasmo e obstrução das vias aéreas, podem ocorrer.

LEITURA SUGERIDA

1. Campbell RL, Kelso JM. Anaphylaxis: acute diagnosis. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com.
2. Campbell RL, Kelso JM. Anaphylaxis: emergency treatment. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com.
3. De Bisschop MB, Bellou A. Anaphylaxis. Curr Opin Crit Care. 2012;18(4):308-17.
4. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112(24 Suppl):IV1-203.
5. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernandez Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2014;69(8):1026-45.
6. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr., Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(2):391-7.

Seção II

Emergências cardiovasculares

12

Abordagem inicial do paciente com dor torácica

Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar

- A dor torácica é uma das queixas mais comuns do departamento de emergência (DE), representando cerca de 5% dos atendimentos.
- Trata-se de um sintoma comum a diversas patologias, como doenças do coração, aorta, pulmões, pleura, mediastino, esôfago, estômago e outros órgãos abdominais.
- A abordagem inicial da dor torácica no DE deve ser focada no diagnóstico imediato ou na exclusão de etiologias potencialmente ameaçadoras à vida, que resulte no desencadeamento do plano terapêutico correto de acordo com o diagnóstico etiológico definitivo.

QUAIS SÃO AS ETIOLOGIAS DE DOR TORÁCICA AMEAÇADORAS À VIDA?

- As causas de dor torácica que representam ameaça imediata à vida são: síndrome coronariana aguda, dissecção de aorta, embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo, tamponamento pericárdico e mediastinite (p. ex., por rotura de esôfago).
- O diagnóstico imediato ou a exclusão dessas etiologias devem ser o foco da avaliação inicial do médico emergencista.

QUANDO DEVO SUSPEITAR DE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA?

- Classicamente, as características da dor torácica e os fatores de risco individuais têm sido utilizados para a suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA). No entanto, os fatores de risco para aterosclerose não são bons preditores para SCA no DE.

- Os sinais e sintomas que aumentam a probabilidade de SCA são:
  - Dor que irradia para a direita ou ambos os lados.
  - Dor com relação temporal com esforço.
  - Sudorese (especialmente se for observada pelo médico).
  - Náuseas e vômito.
  - Angina prévia.
  - Dor em pressão.
  - Hipotensão.
- Em contrapartida, diminuem a probabilidade de SCA os seguintes sinais e sintomas:
  - Dor pleurítica.
  - Dor posicional.
  - Dor à palpação.
  - Dor inframamária.
  - Dor em facada.
  - Dor sem associação com esforço.
- Os sinais e sintomas podem aumentar ou diminuir a probabilidade do diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM), mas não é possível descartar o diagnóstico usando apenas os sinais e sintomas.
- A SCA pode ocorrer sem dor propriamente dita. Apresenta, em vez disso, sintomas conhecidos como equivalentes anginosos: dispneia, fadiga, cansaço, sudorese e síncope.

COM QUAIS OUTROS DIAGNÓSTICOS PRECISO ME PREOCUPAR NESTA SITUAÇÃO?

- A Tabela 1 apresenta a lista de diagnósticos diferenciais de dor torácica, incluindo condições ameaçadoras à vida que devem sempre ser consideradas. Seguem alguns exemplos do que pode ser encontrado.
- O paciente com dor desproporcional ao quadro, com características lancinantes e que se irradia para dorso pode ter uma síndrome aórtica aguda. Dependendo da porção acometida da aorta, o paciente pode ter sintomas neurológicos associados ou IAM. Ver Capítulo "Síndrome aórtica aguda":
  - Em alguns casos, a síndrome aórtica aguda pode até ser assintomática, e é necessário um elevado grau de suspeita para fazer o diagnóstico.

- O paciente com dor de início súbito, ventilatório-dependente, dispneia, hemoptise, dessaturação que não responde a oxigênio nasal pode indicar um tromboembolismo pulmonar. Ver o Capítulo "Tromboembolismo pulmonar".
  - Fatores que propiciam a formação de trombose venosa profunda aumentam a probabilidade deste diagnóstico.
- Paciente com dor aguda e intensa, associada a dispneia com exame físico revelando abolição de múrmurio vesicular em um hemitórax e turgência jugular sugere um pneumotórax hipertensivo. Em geral associado a trauma, mas pode ocorrer na intubação ou na ventilação por barotrauma.
- Paciente com história de dor intensa e persistente após vômito e hematêmese sugere rotura esofágica.
- História de dor pleurítica, posição antálgica, dispneia, sudorese, hipotensão e turgência jugular sugere tamponamento cardíaco.
- A Tabela 1 apresenta diagnósticos diferenciais de SCA.

TABELA 1 Diagnóstico diferencial de dor torácica

Sistema afetado	Patologia (comentários)
Cardiovascular	Síndrome coronariana aguda*, dissecção de aorta* (dor intensa, irradiação para dorso, pulsos assimétricos, sinais neurológicos focais), tromboembolismo pulmonar* (dor súbita, pleurítica, TVP), hipertensão pulmonar
Pulmão	Pneumonia (dor na projeção do lobo envolvido), traqueobronquite (queimação em linha média), pneumotórax (dor súbita, acompanhada de dispneia), pneumotórax hipertensivo*, pleurite, exacerbação de asma
Gastrointestinal	Doença péptica (epigastralgia, associação com alimentação, consumo de cafeína), úlcera péptica perfurada*, refluxo gastroesofágico (dor retroesternal, associação com alimentação e decúbito), espasmo esofágico, Mallory-Weiss, rotura esofágica* (alcoolismo, vômitos), colecistite, pancreatite
Cardíaca não anginosa	Pericardite, miocardite, tamponamento cardíaco*, estenose aórtica
Pele e musculoesquelético	Costocondrite (dor reprodutível à palpação), neurite intercostal, herpes-zóster, fratura de costela, doença discal cervical
Psicogênica	Somatização, síndrome do pânico, ansiedade

* Condições ameaçadoras de vida. TVP: trombose venosa profunda.

QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES DEVEM SER SOLICITADOS PARA O PACIENTE COM SUSPEITA DE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA?

- Troponina:
  - Ultrassensível: na entrada e após uma hora da coleta do primeiro exame (a segunda dosagem pelo menos 2 horas após o início dos sintomas).
  - Troponina convencional: na entrada e após 3 horas.
- Eletrocardiograma (ECG): deve ser realizado em até 2 minutos e laudado em até 10 minutos da admissão do paciente no DE. ECG normal não descarta SCA.
- Radiografia de tórax: pode evidenciar pneumotórax, derrame pleural, alargamento de mediastino ou consolidação pneumônica.
- Sugerimos ainda função renal e hemograma para todos os pacientes.
- Ultrassonografia *point-of-care*: o ultrassom cardíaco avalia função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, mobilidade segmentar, derrame pericárdico e sinais de sobrecarga de câmaras direitas. O ultrassom pulmonar mostra derrame pleural, pneumotórax e sinais de pneumonia. Caso a dor do paciente seja bem localizada em arco costal, pode identificar fratura de costela.
- Os demais exames devem ser solicitados conforme suspeita clínica:
  - Dímero-D: pode ser útil na suspeita baixa e moderada (este último se metodologia ELISA) de tromboembolismo pulmonar e de dissecção de aorta (nos casos de escore ADD-RS de 0 e 1).
  - Angiotomografia de artéria pulmonar: alta suspeita de tromboembolismo pulmonar.
  - Angiotomografia de aorta. Deve ser solicitada nos pacientes com dímero-D positivo, com escore ADD-RS de 2 ou 3, ou suspeita de dissecção de aorta por outro exame (US à beira do leito ou radiografia de tórax).
  - Tomografia de tórax: suspeita de patologias com acometimento pulmonar quando a radiografia de tórax não for diagnóstica.
  - Ecocardiograma: avaliação de função sistólica, suspeita de patologia pericárdica e dissecção de aorta.
  - Enzimas canaliculares e pancreáticas: na suspeita de patologias de órgãos abdominais.
  - Endoscopia digestiva alta: investigação de rotura esofágica.

QUAL O MANEJO DO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA?

- Pacientes com dor torácica devem ser atendidos na sala de emergência e monitorizados; um acesso venoso periférico deve ser obtido. Oxigênio deve ser ofertado caso a saturação de O_2 esteja menor do que 94%. A Figura 1 apresenta os passos para atendimento do paciente com dor torácica no DE.
- O primeiro passo é definir a estabilidade hemodinâmica do paciente. Nos pacientes instáveis, seguir o ABCD do paciente instável.
- O ultrassom *point-of-care* pode ajudar na determinação diagnóstica e no desencadeamento da conduta (Tabela 2), em especial nos pacientes instáveis.
- Nos pacientes estáveis, obter anamnese, ECG, radiografia de tórax e definir os diagnósticos mais prováveis, exames para confirmá-los ou descartá-los e definir o plano terapêutico inicial.

TABELA 2 Condutas emergenciais em pacientes com dor torácica e instabilidade hemodinâmica

Diagnóstico	Conduta emergencial resumida*
Síndrome coronariana aguda	Cateterismo coronariano
Síndrome aórtica aguda	Ecocardiograma transesofágico ou angiotomografia de aorta Tratamento cirúrgico
Pneumotórax hipertensivo	Toracocentese seguida por drenagem de tórax
Rotura esofágica	Endoscopia digestiva alta Tratamento cirúrgico
Embolia pulmonar	Trombólise química
Tamponamento cardíaco	Ultrassom *point-of-care* Punção de Marfan

*Atenção: a conduta emergencial detalhada, inclusive o tratamento medicamentoso que deve ser associado em cada caso, é discutida em capítulos específicos.

COMO ESTRATIFICAR O RISCO DO PACIENTE DE SCA?

- Após descartar instabilidade hemodinâmica, é necessário definir o risco de o paciente apresentar SCA.

  Neste ponto, os principais diagnósticos diferenciais estão descartados ou com os exames em andamento. É necessário definir o risco da SCA do paciente e quais medidas são proporcionais a esse risco.

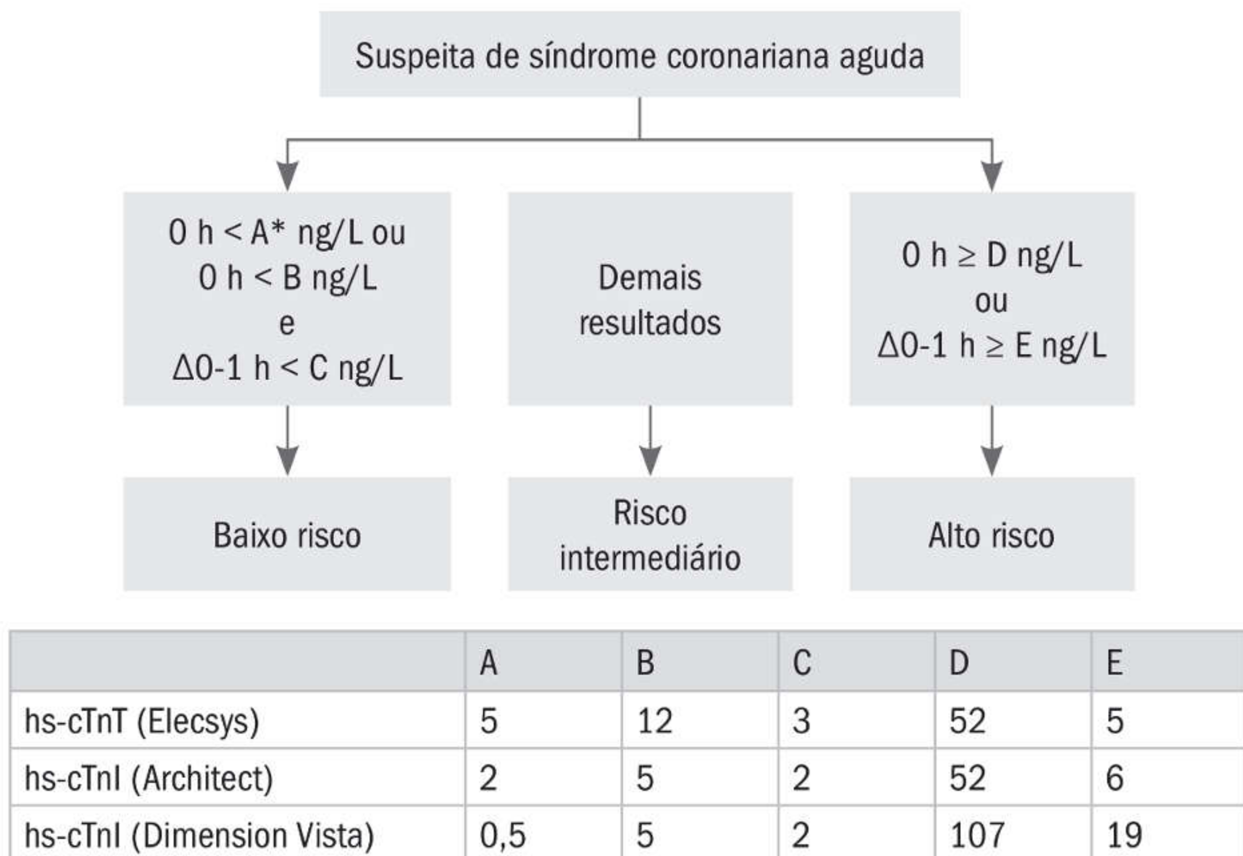
- Para isso, podem ser usados escores de risco em combinação com achados de ECG e dosagem seriada de troponina.
- Para prescrição de antiagregantes e anticoagulantes, dissecção de aorta não pode ser a principal suspeita.
- Medicação inicial dependendo do resultado do ECG:
  - Normal (em 2% dos casos de IAM, o ECG inicial é normal) ou com alterações inespecíficas (em 9% dos casos de IAM, o ECG apresenta alterações inespecíficas).
    - Nesses dois casos, se a história tiver fatores que aumentam a probabilidade de IAM, prescrever 300 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) para o paciente.
  - Supradesnivelamento do segmento ST:
    - Iniciar dupla antiagregação, anticoagulação parenteral e encaminhar para tratamento definitivo (ver Capítulo "Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST").
    - Não é necessário resultado de troponina para essa conduta.
  - Outros sinais isquêmicos (infradesnivelamento de segmento ST em derivações contíguas ou inversão de onda T simétrica em derivações contíguas > 1 mm).
    - Iniciar AAS e anticoagulação parenteral.
  - Pode haver bloqueio atrioventricular e bradiarritmias associados a sinais isquêmicos.
  - Conhecer causas não isquêmicas para alterações de ECG:
    - Repolarização precoce.
    - Miocardite/pericardite (infra-PR ou elevação de ST difusa e não focal).
    - Aneurisma ventricular (IAM antigo).
    - Hipertrofia de ventrículo esquerdo (alta voltagem).
    - Bloqueio de ramo esquerdo e ritmo de marca-passo.
    - Síndrome de Brugada.
    - Hipercalemia.
    - Hipotermia.
    - Pós-cardioversão (*stunning*).
    - Takotsubo.
    - Anormalidades intracranianas.
    - Sinal do *spiked helm*.

- Hipercalcemia.
- Acidente escorpiônico.

- Ultrassonografia à beira do leito.
  - O ultrassom cardíaco avalia a função sistólica do VE e a mobilidade segmentar.
- A troponina convencional pode ser dosada na admissão do paciente e 3 horas depois.
  - Paciente de baixo risco:
    - Valores acima do valor do corte (percentil 99) com variação de troponina inferior a 20% em 3 horas.
    - Valores abaixo do valor do corte (percentil 99) com variação de troponina inferior a 30% em 3 horas.
    - Valores sempre indetectáveis.
    - Considerar alta precoce dependendo de ECG e clínica (escores a seguir).
  - Paciente de alto risco:
    - Valores acima do valor de corte (percentil 99) com variação de troponina superior a 20% em 3 horas.
    - Valores abaixo do valor de corte (percentil 99) com variação de troponina superior a 50% em 3 horas.
    - Considerar internação para estratificação invasiva.
  - O paciente é de risco intermediário nos demais casos.
- A troponina de alta sensibilidade pode ser dosada na admissão do paciente e uma hora depois (desde que a segunda dosagem seja pelo menos 2 horas após o início dos sintomas do paciente).
  - Esta abordagem foi testada em 7.868 pacientes, encontrando desfecho adverso de 1% em 1 ano nos pacientes elegíveis para alta precoce.
  - A Figura 1 apresenta o algoritmo para estratificar o risco do paciente, dependendo do ensaio de troponina de alta sensibilidade.
- A Tabela 3 apresenta causas de elevações de troponina que não são decorrentes de síndrome coronariana aguda.

PARA QUEM EU POSSO DESCARTAR A SCA PRECOCEMENTE?

- Escores clínicos que combinam história, exame físico, eletrocardiograma e troponina são úteis para liberar o paciente. A Tabela 3 apresenta



	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

FIGURA 1 Valores de corte para determinar baixo ou alto risco de síndrome coronariana aguda usando troponina de alta sensibilidade, dependendo do ensaio utilizado.

os escores TIMI-NSTEMI, Heart e EDACS. O T-Macs pode ser calculado em aplicativos de celular ou pelo site: http://bit.ly/2s2F8j8.

- Descartar o diagnóstico de SCA é razoável para pacientes em que a única suspeita é síndrome coronariana aguda, com baixo risco em escores clínicos (TIMI 0 ou 1, Heart abaixo de 3, T-Macs abaixo de 5% e EDACS abaixo de 15 pontos) e baixo risco na curva de troponina.
- Pacientes de alto risco devem ser internados para estratificação invasiva (ver Capítulo "Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST").
- Os demais pacientes devem ter a observação clínica prolongada, seriando ECG e enzimas para então tomar a decisão sobre internação e estratificação não invasiva ou alta.
  - Descartar as demais suspeitas clínicas, em especial as condições ameaçadoras à vida (ver Tabela 1).
  - Uma alternativa à observação para estes pacientes é a realização de angiotomografia de coronárias. Pacientes que apresentam apenas

lesões obstrutivas coronarianas menores que 50% podem ter descartado o diagnóstico de SCA.
  - Atentar para função renal e medicar o paciente com 50-100 mg de metoprolol via oral para atingir a frequência cardíaca de 60 bpm para realização do exame com boa qualidade.
- Pacientes em observação prolongada em que o ECG se mantém inalterado, sem curva de elevação ou diminuição de troponina e em bom estado geral podem ter descartado o diagnóstico de SCA.
  - Idealmente, devem ter retorno com cardiologista para estratificação de doença coronariana breve.
- Esses escores foram descritos e validados em países com facilidade de atendimento médico após a alta do paciente para estratificação ambulatorial do risco. Atenção para este fato na hora de decidir sobre a alta do paciente.
- Pacientes em que não se define o diagnóstico de IAM, mas não há critérios para alta, devem ser admitidos para estratificação não invasiva. Seguir para o Capítulo "Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST".
- A alta é razoável após descartar diagnóstico de SCA e outras possibilidades de doenças graves associadas à dor torácica (ver acima).

TABELA 3 Outras causas de elevação de troponina

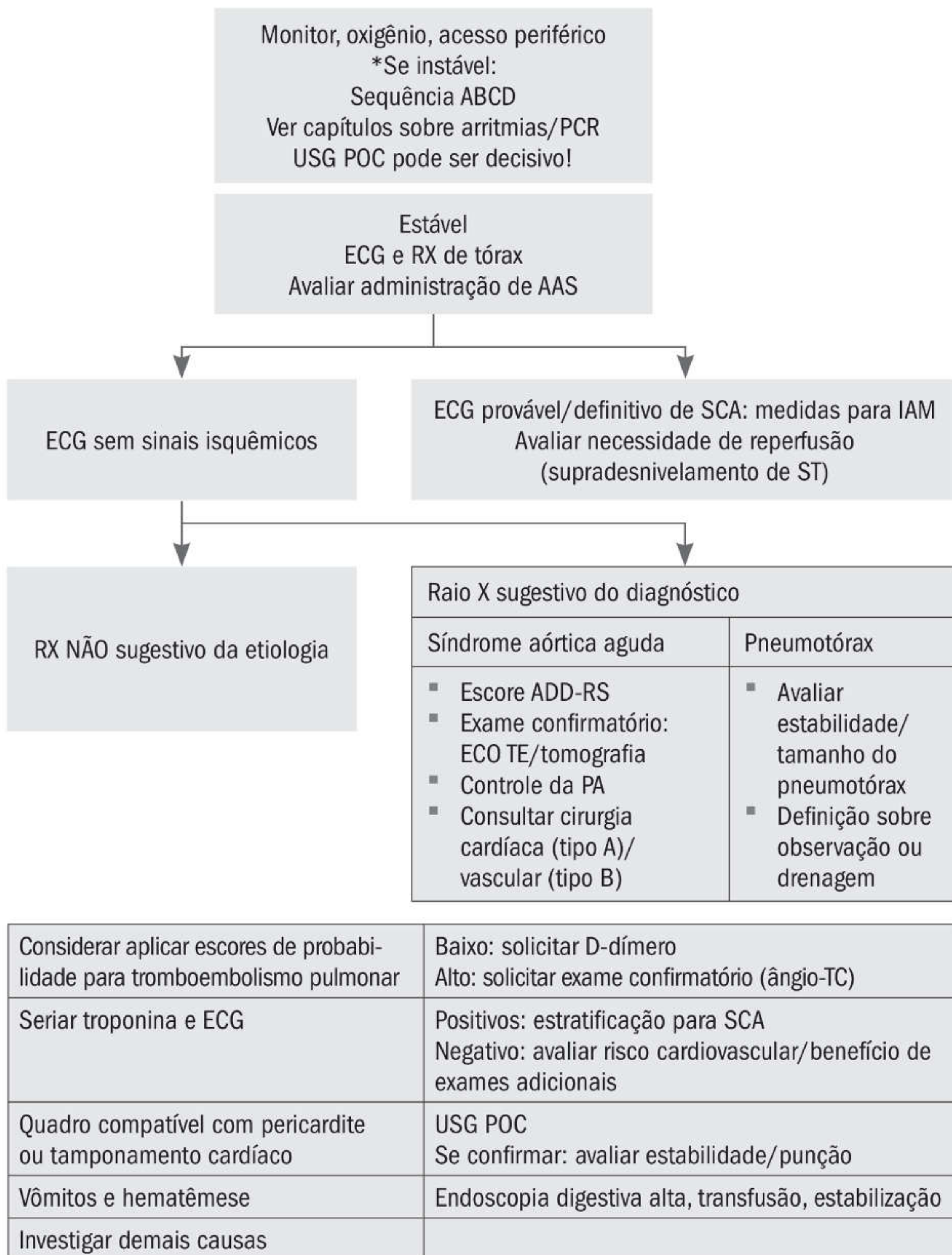
Causa	Comentário
Insuficiência renal aguda	Eliminação renal prejudicada (troponina T se eleva mais que troponina I)
Trauma cardíaco direto	Dano ao miocárdio
Esforço físico extenuante	Distensão de ventrículos, liberação de troponina solúvel
Insuficiência cardíaca	Distensão de ventrículos e lesão celular
Edema pulmonar agudo	Distensão de ventrículo direito
Hemorragia subaracnóidea	
Acidente vascular cerebral isquêmico	
Dissecção de aorta	Dissecção de coronária

(continua)

TABELA 3 Outras causas de elevação de troponina *(continuação)*

Causa	Comentário
Tromboembolismo pulmonar	
Doença pulmonar obstrutiva crônica	
Paciente crítico	
▪ UTI (p. ex., sepse)	Desequilíbrio demanda/oferta de oxigênio; toxicidade por citocina/endotoxina
▪ Institucionalizado/idoso frágil	
Pericardite aguda	Lesão direta de miócitos
Miocardite	Lesão direta de miócitos
Taquicardia	
▪ Taquicardia supraventricular	
▪ Taquicardia ventricular	
▪ Fibrilação atrial com alta resposta ventricular	
Múltiplas tentativas de cardioversão/desfibrilação (uma isolada não é associada com elevação significativa de troponina)	Dano miocárdico direto
Anticorpos heterófilos (específicos para cada ensaio)	
Fator reumatoide	
Pós-ICP	Oclusão de ramo lateral, dissecção de coronária, isquemia transitória, microembolismo
Quimioterapia	Toxicidade direta em miócitos

(continua)



Considerar aplicar escores de probabilidade para tromboembolismo pulmonar	Baixo: solicitar D-dímero Alto: solicitar exame confirmatório (ângio-TC)
Seriar troponina e ECG	Positivos: estratificação para SCA Negativo: avaliar risco cardiovascular/benefício de exames adicionais
Quadro compatível com pericardite ou tamponamento cardíaco	USG POC Se confirmar: avaliar estabilidade/punção
Vômitos e hematêmese	Endoscopia digestiva alta, transfusão, estabilização
Investigar demais causas	

FIGURA 2 Abordagem da dor torácica no departamento de emergência.
AAS: ácido acetilsalicílico; ECG: eletrocardiograma; ECO TE: ecocardiograma transesofágico; PA: pressão arterial; PCR: parada cardiorrespiratória; RX: raio X; SCA: síndrome coronariana aguda; TC: tomografia computadorizada; USG POC: ultrassom *point-of-care*.

TABELA 3 Outras causas de elevação de troponina *(continuação)*

Causa	Comentário
Cardiopatias infiltrativas (amiloidose)	Compressão de miócitos
Rabdomiólise	Reatividade cruzada entre isoformas musculares de troponina com a cardíaca

ICP: intervenção coronariana percutânea.

TABELA 4 Escores de risco utilizados na síndrome coronariana aguda

Escore TIMI-NSTEMI		
Fator		Pontos
65 anos de idade ou mais		1
Pelo menos 3 fatores de risco para DAC		1
Estenose coronariana de pelo menos 50% conhecida		1
Recorrência da dor nas últimas 24 horas		1
Uso de aspirina nos últimos 7 dias		1
Desvio de segmento ST na apresentação		1
Elevação de marcadores cardíacos		1
Escore Heart		
Fator	Característica	Pontos
História	Altamente suspeita de SCA	2
	Moderamente suspeita de SCA	1
	Baixa suspeita de SCA	0
ECG	Depressão do segmento ST	2
	Alteração de repolarização inespecífica	1
	Normal	0
Idade (*age*)	≥ 65 anos	2
	45-65 anos	1
	< 45 anos	0
Fatores de risco	≥ 3 fatores de risco ou história de aterosclerose	2
	1 ou 2 fatores de risco	1
	Nenhum fator de risco	0

(continua)

TABELA 4 Escores de risco utilizados na síndrome coronariana aguda *(continuação)*

Troponina	≥ 2 vezes o limite da normalidade	2
	1-2 vezes o limite da normalidade	1
	≤ ao limite da normalidade	0
Escore EDACS		
Fator		Pontos
Idade	≥ 18 e < 45	2
	≥ 46 e < 51	4
	≥ 51 e < 56	6
	≥ 56 e < 61	8
	≥ 61 e < 66	10
	≥ 66 e < 71	12
	≥ 71 e < 76	14
	≥ 76 e < 81	16
	≥ 81 e < 86	18
	≥ 86	20
Sexo	Masculino	6
Coronariopatia conhecida ou ≥ 3 fatores de risco		4
Sintomas	Sudorese	3
	Irradiação para ombro ou braço	5
	Piora da dor com inspiração	–4
	Dor reprodutível à palpação	–6

Baixo risco é definido no escore TIMI-NSTEMI como 0 ou 1 ponto, no escore HEART como 0, 1 ou 2 pontos, e no EDACS como abaixo de 15 pontos. DAC: doença arterial coronariana; ECG: eletrocardiograma; SCA: síndrome coronariana aguda.

LEITURA SUGERIDA

1. Body R, Carley S, Wibberley C, McDowell G, Ferguson J, Mackway-Jones K. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. Resuscitation. 2010;81(3):281.
2. Body R, Carlton E, Sperrin M, Lewis PS, Burrows G, Carley S, et al. Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) decision aid: single biomarker rederivation and external validation in three cohorts. Emerg Med J. 2017;34(6):349-56.
3. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. Heart. 2006 Jul;92(7): 987-93.
4. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, Part I. Mayo Clin Proc. 2009 Oct;84(10):917-38.
5. Twerenbold R, Neumann JT, Sörensen NA, Ojeda F, Karakas M, Boeddinghaus J, et al. Prospective validation of the 0/1-h algorithm for early diagnosis of myocardial infarction. JACC. 2018;72(6):620-32.

13

Infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST

Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar

- A doença isquêmica do coração é a principal causa de morte no mundo, responsável por 7,4 milhões ou 13,2% de todos os óbitos anuais. No Brasil, a doença isquêmica do coração também é a principal causa de óbito, sendo responsável por 31% das mortes cardiovasculares.
- O diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnivelamento do segmento ST pode ser um desafio para o médico pela variabilidade de sintomas apresentados pelos pacientes, que vão desde dor de pequena intensidade e livre de sintomas associados até franco choque cardiogênico.
- Este capítulo é uma sequência do Capítulo "Abordagem inicial do paciente com dor torácica".
- O manejo de pacientes com IAM é tratado neste capítulo, assim como dos pacientes em que não se pode afastar o diagnóstico da doença.

COMO CONDUZIR O CASO EM QUE SE SUSPEITA DE IAM?

- Todos os pacientes com suspeita de IAM sem supra de ST devem ser atendidos em sala de emergência ou unidade coronariana. Devem ser submetidos a:
  1. Monitorização não invasiva contínua.
  2. Receber oxigênio suplementar se houver saturação periférica de oxigênio < 90%.
  3. Ter acesso venoso periférico.
  4. Realizar eletrocardiograma (ECG), que deve ser interpretado por um médico em até 10 minutos da admissão.
  5. Realizar radiografia de tórax.
  6. Ácido acetilsalicílico (AAS) 300 mg para todos os pacientes em que se suspeita de IAM.

    - Desde que dissecção de aorta não seja a principal suspeita.
    - Alergia verdadeira ao AAS: alternativas: ticagrelor ou prasugrel.
- Um mnemônico para se recordar da conduta é: MOVE – Monitorização, Oxigenação, acesso Venoso, Eletrocardiograma.
- Para diferenciar entre angina instável e infarto agudo do miocárdio (IAM), veja a definição de IAM na Tabela 1.
- A probabilidade de angina instável depende de critérios clínicos (ver Capítulo "Abordagem inicial do paciente com dor torácica"), história conhecida de doença aterosclerótica coronariana e sinais inespecíficos ou francos de isquemia no eletrocardiograma.

TABELA 1 Definição de infarto agudo do miocárdio (IAM)

(1) Elevação e/ou queda de troponina cardíaca, com pelo menos um valor de troponina acima do percentil 99% do limite superior da normalidade e um dos abaixo:
▪ Sintomas de isquemia miocárdica aguda
▪ Alterações isquêmicas eletrocardiográficas
▪ Desenvolvimento de ondas Q patológicas
▪ Evidência em exame de imagem de perda nova de miocárdio viável ou nova alteração de mobilidade segmentar em padrão consistente com etiologia isquêmica
▪ Identificação de trombo coronariano por angiografia ou por autópsia
(2) Elevação e/ou queda de troponina cardíaca, com pelo menos um valor de troponina acima do percentil 99% do limite superior da normalidade e evidência de desequlíbrio entre oferta de oxigênio miocárdico e demanda não relacionados a trombose coronariana e um dos abaixo:
▪ Sintomas de isquemia miocárdica aguda
▪ Alterações isquêmicas eletrocardiográficas
▪ Desenvolvimento de ondas Q patológicas
▪ Evidência em exame de imagem de perda nova de miocárdio viável ou nova alteração de mobilidade segmentar em padrão consistente com etiologia isquêmica
(3) Morte cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica acompanhados por alteração isquêmicas presumivelmente novas ou fibrilação ventricular e sem possibilidade de coleta de sangue para marcadores, ou cujo infarto é detectado na autópsia
(4a) IAM relacionado à ICP é definido como elevação de troponina cardíaca acima de 5x o valor do percentil 99% do limite superior da normalidade quando o valor basal é normal ou elevação de troponina > 20% e valor absoluto acima de 5x do valor do percentil 99%, quando o valor basal da troponina já é acima do percentil 99% do limite superior da normalidade e a curva prévia de troponina era estável ou até em queda (≤ 20% de variação). Além disso, um dos fatores a seguir:

(continua)

TABELA 1 Definição de infarto agudo do miocárdio (IAM) *(continuação)*

▪ Alterações isquêmicas eletrocardiográficas
▪ Desenvolvimento de ondas Q patológicas
▪ Evidência em exame de imagem de perda nova de miocárdio viável ou nova alteração de mobilidade segmentar em padrão consistente com etiologia isquêmica
▪ Achados angiográficos compatíveis com complicação que limita o fluxo coronariano
(4b) IAM relacionado a ICP associado a trombo. Mesmo critério do tipo 1, mas com identificação de trombo intrastent
(5) IAM relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica é definido como elevação de troponina cardíaca acima de 10x o valor do percentil 99% do limite superior da normalidade quando o valor basal é normal ou elevação de 20% e valor absoluto acima de 10x do valor do percentil 99%, quando o valor basal da troponina já é acima do percentil 99% do limite superior da normalidade e a curva prévia de troponina era estável ou até em queda (≤ 20% de variação). Além disso, um dos fatores a seguir
▪ Desenvolvimento de ondas Q patológicas
▪ Evidência em exame de imagem de perda nova de miocárdio viável ou nova alteração de mobilidade segmentar em padrão consistente com etiologia isquêmica
▪ Achados angiográficos compatíveis com nova oclusão de enxerto ou coronária nativa

ICP: intervenção coronária percutânea.

Medicações na angina instável e IAM sem supra

- Anticoagulantes devem ser acrescentados quando a probabilidade de isquemia é pelo menos moderada:
  - Veja a Tabela 1 para escolher entre manejo conservador ou intervencionista.
  - Manejo conservador: enoxaparina plena (1 mg/kg 12/12 h SC):
    - Benefício maior no IAM.
    - Fondaparinux é alternativa (2,5 mg 1 x/d SC).
  - Manejo intervencionista: o anticoagulante será feito na sala de cateterismo.
    - Consultar hemodinamicista a respeito da anticoagulação.
    - Em geral, heparina não fracionada. Ataque: 60 U/kg (máximo 4.000 U) e manutenção de 12 U/kg/hr em bomba de infusão contínua.
    - Evitar trocas entre enoxaparina e heparina não fracionada.

TABELA 2 Estratificação de risco de morte ou infarto em pacientes com síndrome isquêmica aguda sem supradesnível do segmento ST

	Alto	Moderado	Baixo
Variável prognóstica	Pelo menos uma das características seguintes deve estar presente:	Nenhuma característica de alto risco, mas com alguma das seguintes:	Nenhuma característica de risco intermediário ou alto, mas com alguma das seguintes:
História	Agravamento dos sintomas nas últimas 48 horas. Idade > 75 anos	Idade 70-75 anos, infarto prévio, doença cerebrovascular ou periférica, diabetes melito, cirurgia de revascularização, uso prévio de AAS	
Dor precordial	Dor prolongada (> 20 min) em repouso	Angina de repouso > 20 min, resolvida, com probabilidade de DAC moderada a alta. Angina em repouso ≤ 20 min, com alívio espontâneo ou com nitrato	Novo episódio de angina classe III ou IV da CCS nas últimas duas semanas sem dor prolongada em repouso, mas com moderada ou alta probabilidade de DAC
Exame físico	Edema pulmonar, piora ou surgimento de sopro de regurgitação mitral, B3, novos estertores, hipotensão, bradicardia ou taquicardia		
Eletrocardiograma	Infradesnível do segmento ST ≥ 0,5 mm (associado ou não a angina), alteração dinâmica do ST, bloqueio completo de ramo, novo ou presumidamente novo. Taquicardia ventricular sustentada	Inversão da onda T > 2 mm; ondas Q patológicas	Normal ou inalterado durante o episódio de dor

(continua)

TABELA 2 Estratificação de risco de morte ou infarto em pacientes com síndrome isquêmica aguda sem supradesnível do segmento ST *(continuação)*

	Alto	Moderado	Baixo
Marcadores séricos de isquemia	Acentuadamente elevados (p. ex., TnTc > 0,1 ng/mL)	Discretamente elevados (p. ex., TnTc entre 0,03 e 0,1 ng/mL)	Normais

* Troponina I cardíaca (TnIc), troponina T cardíaca (TnTc) ou creatinoquinase MB (CK-MB) (preferencialmente massa) elevadas = acima do percentil 99; elevação discreta = acima do nível de detecção e inferior ao percentil 99.
AAS: ácido acetilsalicílico; CCS: Canadian Cardiovascular Society; DAC: doença arterial coronariana.

- A terapia de antiagregação dupla é indicada quando a probabilidade de isquemia é alta.
  - Em casos de angina instável de alto risco (Tabela 2) ou IAM sem supra:
    - A melhor evidência atual é que o segundo antiagregante deve ser:
      - » Prasugrel 60 mg de ataque e 10 mg/dia via oral: indicado para menores de 75 anos, com peso corporal maior que 60 kg, sem histórico de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT) prévios.
      - » Ticagrelor 180 mg de ataque e 90 mg 12/12 h via oral: efeitos adversos incluem dispneia (sem broncoespasmo) e aumento do ácido úrico.
      - » Caso não haja nenhuma dessas opções: clopidogrel 600 mg de ataque e 75 mg/dia de manutenção para pacientes que forem candidatos a intervenção coronariana percutânea em até 6 h. Demais pacientes devem receber dose de ataque de 300 mg (ataque de 75 mg se paciente > 75 anos) seguida por dose de manutenção de 75 mg/dia.
- Oxigênio se houver saturação de O_2 inferior a 90%.
- Nitrato sublingual:
  - Indicado para dor isquêmica, edema pulmonar agudo e quadro isquêmico com hipertensão arterial.
  - Nitrato endovenoso se não houver melhora.

  - Não usar em pacientes que fizeram uso de sildenafil nas últimas 24 horas, hipotensos ou em caso de infarto de ventrículo direito (VD).
- Betabloqueador – metoprolol VO 25-50 mg.
  - Indicado em todos os pacientes nas primeiras 24 horas.
  - Contraindicações: sinais de insuficiência cardíaca, risco de choque cardiogênico (idade > 70 anos, pressão arterial sistêmica [PAS] < 120, frequência cardíaca [FC] > 110 ou < 60 bpm), intervalo PR > 0,24, bloqueio cardíaco complexo e asma descompensada.
- Bloqueadores de canal de cálcio: indicados em paciente hipertenso e com contraindicação ao betabloqueador.
- Inibidor de ECA indicado em paciente hipertenso após nitrato e betabloqueador.
- Estatinas: atorvastatina 40 mg VO 1 x/dia o mais cedo possível em todos os pacientes com SCA. Meta de LDL-colesterol < 70 mg/dL.
- Bloqueador de bomba de prótons (p. ex., pantoprazol 40 mg VO 1 x/dia): indicado em pacientes em uso de dupla antiagregação plaquetária e risco de sangramento digestivo:
  - História de ulcera gástrica.
  - Sangramento do trato gastrointestinal.
  - Uso de anticoagulantes.
  - Uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais.
  - Uso de corticosteroide.
  - Dois dos seguintes: > 65 anos, dispepsia, doença do refluxo gastroesofágico, infecção por *Helicobacter pylori*; ou uso de álcool.

COMO CONDUZIR PACIENTES COM DIAGNÓSTICO INDETERMINADO?

- Se após seguir o fluxograma da abordagem inicial de suspeita de síndrome coronariana aguda, não foi possível descartar ou confirmar o diagnóstico, seguem as próximas condutas:
  - Utilize escores para calcular a probabilidade pré-teste de SCA. O paciente já tem doença aterosclerótica coronariana (DAC).

- Obtenha derivações adicionais no ECG (V3R, V4R, V7, V8 e V9).
- Continue seriando troponina e eletrocardiograma.
- Ecocardiograma ou ultrassom à beira do leito.
- Angiotomografia de coronárias:
  - Esse exame deve ser escolhido preferencialmente em pacientes que tendem a menor risco de SCA.
  - Quanto maior o risco, maior a probabilidade de lesões calcificadas ou da presença de stents prévios que dificultam a interpretação do exame.
  - Otimizar a frequência cardíaca para realização do exame com metoprolol via oral.
- Avaliação do cardiologista.
- Internação para estratificação não invasiva.
  - Eletrocardiografia com estresse.
  - Ecocardiografia com estresse.
  - Cintilografia miocárdica com estresse.

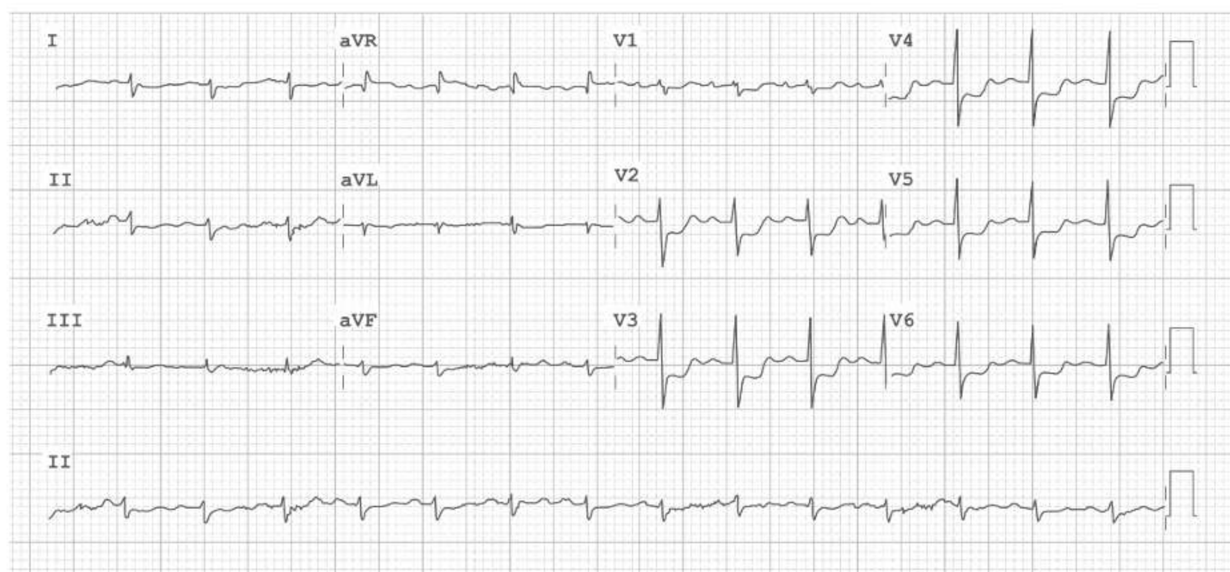


FIGURA 1 Infradesnivelamento de segmento ST de V1 a V6 altamente sugestivo de isquemia. É importante salientar que o infradesnivelamento não localiza a lesão coronariana.

TABELA 3 Decisão de estratégia invasiva e conservadora e momento do cateterismo

Estratégia invasiva imediata (< 2 h)	Instabilidade hemodinâmica e choque cardiogênico Instabilidade elétrica com taquiarritmia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular Angina refratária a despeito de tratamento clínico Insuficiência mitral aguda
Estratégia invasiva precoce (< 24 h)	Escore de risco alto (Grace > 140) Elevação de marcadores de necrose cardíaca Alterações dinâmicas de ST
Estratégia invasiva (72 h)	Escore Timi ≥ 2, Grace entre 109-140 Presença de diabetes ou *clearance* de creatinina < 60 mL/min Disfunção de ventrículo esquerdo (FE < 40%) ICP ou RM prévias
Estratégia conservadora	Escores de risco baixos (TIMI 0-1, Grace < 109) Preferência do paciente Dúvidas quanto à natureza dos sintomas

LEITURA SUGERIDA

1. Feres F, Costa RA, Siqueira D, Costa Jr JR, Chamié D, Staico R et.al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. Arq Bras Cardiol. 2017;109(1Supl.1):1-81.
2. Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJ, Franci A, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia for unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction (II Edition, 2007) 2013-2014 Update. Arq Bras Cardiol. 2014;102 (3Supl1):1-61.
3. O'Connor RE. Part 9: Acute coronary syndromes: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(16 Suppl. 1):S146-76.
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Europ Heart J. 2016:37(3):267-315.

14

Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST

Julio Flávio Meirelles Marchini

O QUE É O SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST?

- O segmento ST é o trecho do eletrocardiograma (ECG) entre o complexo QRS e a onda T. O ponto J é a deflexão que encerra o complexo QRS e inicia o segmento ST.
- O nível do segmento ST deve ser comparado com o segmento TP. O segmento PR não é recomendado, pois o próprio segmento PR pode estar desviado, causando falsa impressão de alteração do segmento ST.
- As indicações para solicitação de cineangiocoronariografia emergencial estão classificadas quanto à evidência disponível. Classe I: indicação consagrada pelas evidências. Classe IIa: boa evidência, mas não unanimidade. Classe IIb: evidência mais fraca, mas provavelmente deve ser feita.
- A definição de infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST é a elevação em 1 mm do ponto J em duas derivações contíguas. Este é nível de evidência classe I de ativação do serviço de hemodinâmica em emergência.
- São derivações contíguas:
  - DII, DIII e aVF: parede inferior.
  - V1, V2, V3, V4, V5 e V6 sequencialmente: parede anterior.
  - DI e aVL: parede lateral alta.
- Nas derivações V2 e V3, 1,5 mm de elevação é suficiente em mulheres; enquanto em homens abaixo de 40 anos, são necessários 2,5 mm de elevação. Para homens com 40 anos ou mais são necessários 2 mm de elevação.
- Nas derivações V7, V8 e V9 só é necessário 0,5 mm (parede posterior). Também se trata de nível de evidência classe I de ativação do serviço de hemodinâmica em emergência.
  - Essas derivações devem ser realizadas quando o paciente tiver:

    - Infradesnivelamento de segmento ST de V1 a V3 ou V4, com ondas T positiva, com ou sem ondas R altas.
    - Supradesnivelamento de segmento ST inferior.
- Seguem outros padrões ECG que devem ser considerados equivalentes a supradesnivelamento de segmento ST. Nesses casos, a recomendação em consenso europeu indica a angioplastia primária, mas não a trombólise.
  - Bloqueio de ramo esquerdo com critério de Sgarbossa positivo. Nivel de evidência classe IIa para ativação de serviço de hemodinâmica.
    - Depressão de segmento ST em derivação com QRS predominante negativo.
    - Elevação de segmento ST em derivação com QRS predominante positivo.
    - Elevação acima de 5 mm do segmento ST nas derivações V1 a V3
    - Existe uma versão modificada do terceiro critério que foi estudada e validada em estudos pequenos que assume proporcionalidade entre desvio de ST e complexo QRS: discordância entre segmento ST e complexo QRS acima de 25%. Para isso, calcula-se a razão entre o desvio do segmento ST (seja positivo ou negativo) e o tamanho do complexo QRS (medido a partir da linha de base).
  - Critério de Sgarbossa positivo em pacientes com ritmo de marca-passo. Nível de evidência classe IIb de ativação de serviço de hemodinâmica.
  - Isquemia triarterial ou por obstrução de tronco de coronária esquerda. Nível de evidência classe IIa de ativação de serviço de hemodinâmica:
    - Infradesnivelamento de segmento ST em oito derivações somado a supradesnivelamento de segmento ST em aVR e/ou V1.
    - O consenso americano não descarta a trombólise nesse padrão.
  - De Winter. Nível de evidência classe IIb de ativação de serviço de hemodinâmica (Figura 1):
    - Depressão do ponto J maior que 1 mm de V1 a V6.
    - Segmento ST com padrão ascendente.
    - Ondas T positivas, altas e simétricas.
    - Significa lesão crítica de artéria descendente anterior. Existem relatos de evolução rápida desse padrão eletrocardiográfico para supradesnivelamento de segmento ST.

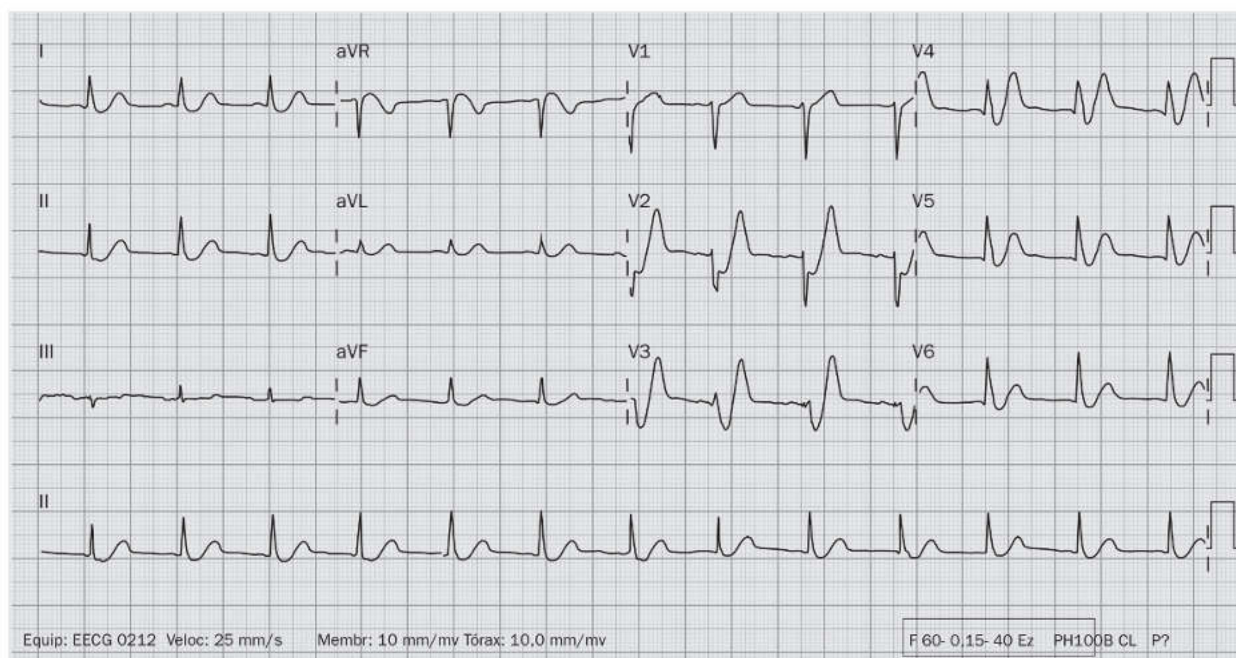


FIGURA 1 Eletrocardiograma com infradesnivelamento de segmento ST de V1 a V5, com segmento ST ascendente e onda T alta, larga e simétrica, compatível com padrão de de Winter.

- Síndrome de Wellens: no contexto compatível com isquemia aguda, nível de evidência classe IIa de ativação de serviço de hemodinâmica. O eletrocardiograma de Wellens pode corresponder a estenose grave de DA crônica.
  - Alterações em derivações anteriores quando o paciente está sem dor, que pseudonormalizam no momento da dor.
  - Tipo A: ondas T bifásicas (positiva/negativa).
  - Tipo B: ondas T negativas, profundas e simétricas.
  - Significa lesão grave de artéria descendente anterior, mas não necessariamente aguda ou crítica.
- Padrões com supradesnivelamento do segmento ST que não são IAM:
  - Pericardite.
  - Repolarização precoce.
  - Aneurisma ventricular.
  - Sobrecarga de ventrículo esquerdo.
  - A diferenciação é complexa. Na dúvida, conduzir o caso como IAM. Deve-se evitar descartar facilmente o diagnóstico de IAM.
  - Seguem algumas recomendações e algoritmos desenvolvidos pelo Dr. Stephen Smith:

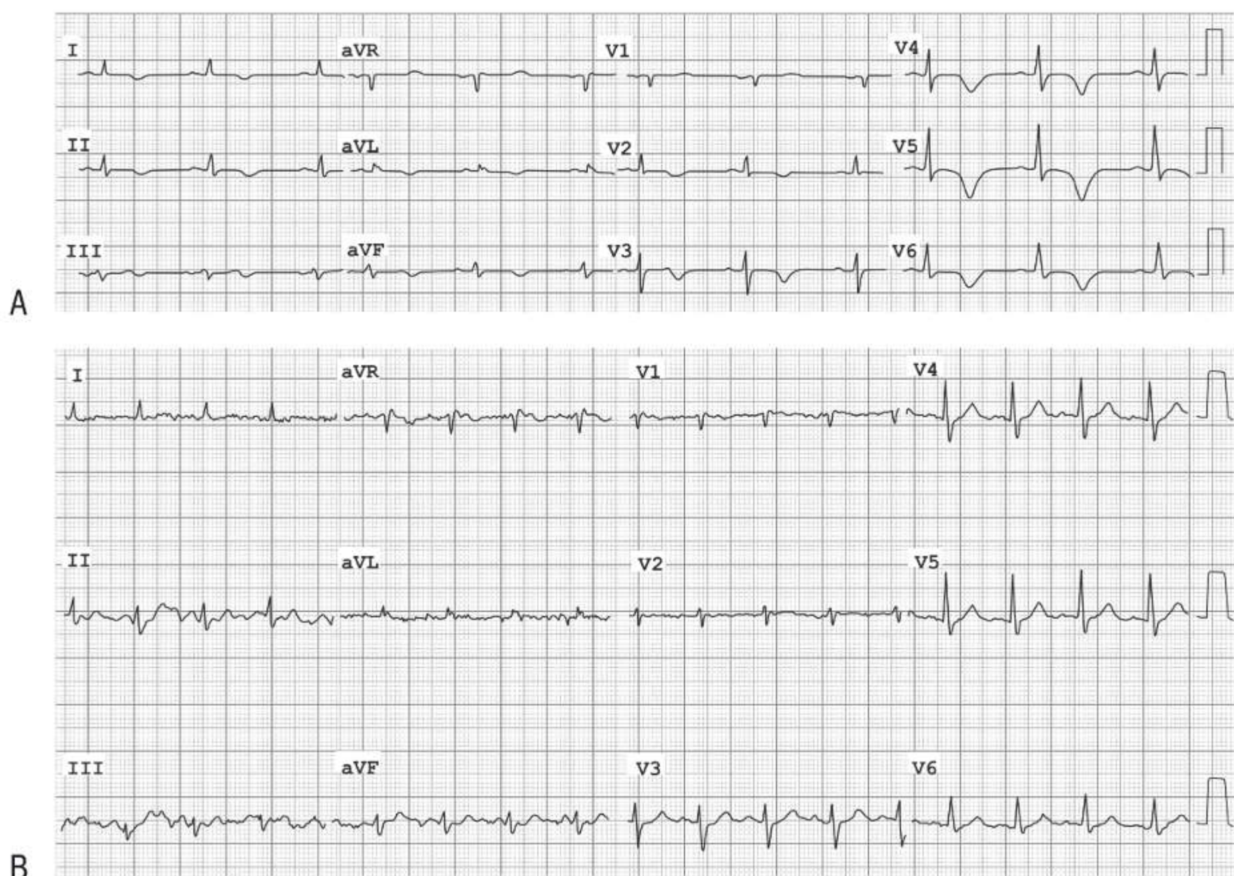


FIGURA 2 Eletrocardiograma (ECG com padrão de Wellens tipo B com ondas T profundas e simétricas de V3 a V6 em paciente sem dor (A) e com dor (B).

- Elevações sutis de segmento ST podem ser testadas com algoritmo específico: https://www.mdcalc.com/subtle-anterior-stemi-calculator.
- A presença de infra-ST recíproco no ECG torna muito difícil o diagnóstico de pericardite.
- Artéria descendente anterior do tipo III que contorna o ápice e irriga a parede inferior leva à presença de supradesnivelamento de ST isquêmico em parede anterior e inferior e isso pode ser erroneamente interpretado como pericardite.
- Pacientes com aneurisma ventricular podem ter supradesnivelamento de segmento ST persistente. Para diferenciar de um novo episódio isquêmico, pode-se usar a seguinte fórmula:
  - A soma das amplitudes da onda T em V1, V2, V3 e V4 deve ser dividida pela soma das amplitudes dos complexos QRS

das mesmas derivações. Se o valor for abaixo de 0,22, provavelmente trata-se de infarto antigo e aneurisma ventricular. Se o valor for acima de 0,22, provavelmente é nova isquemia. O QRS é medido em toda a sua amplitude do pico da onda mais alta até o nadir da onda mais baixa. Essa regra tem sensibilidade de 90% e especificidade de 70%.

QUAIS MEDIDAS INICIAIS DEVEM SER TOMADAS?

- Aspirina (300 mg) – exceto em pacientes alérgicos.
- Oxigênio se houver saturação < 94%.
- Nitratos não melhoram a sobrevida ou diminuem desfechos cardiovasculares adversos graves, mas são indicados para controle de pressão arterial, insuficiência cardíaca e alívio de sintomas anginosos.
- Betabloqueadores por via oral são indicados nas primeiras 24 horas do infarto em pacientes sem contraindicação.
  - Podem ser indicados antes se o paciente apresenta taquiarritmia ou hipertensão.
- Preferencialmente, o paciente com menos de 12 horas de dor deve ser encaminhado para angioplastia primária.
- No entanto, no interior remoto do país, longe dos grandes centros, pode não existir o recurso em tempo hábil. Se o tempo estimado entre a entrada do paciente e a reperfusão percutânea for superior a 120 minutos, deve-se usar o fibrinolítico.
  - Atenção para as contraindicações para o fibrinolítico (Tabela 1), caso em que deve ser encaminhado para angioplastia primária, não importa o tempo.
  - O fibrinolítico tem resultados melhores quando o paciente se apresenta com menos de 2 a 3 horas do início do sintomas, risco leve e moderado (TIMI-STEMI de 0 a 4), grande área de miocárdio em risco, ausência de onda Q e ausência de dúvida do diagnóstico.
  - A angioplastia primária é mais eficiente, tem melhor resultado no agregado, apresenta menor risco de reinfarto ou isquemia residual, além de menor risco de sangramento intracraniano e sistêmico.

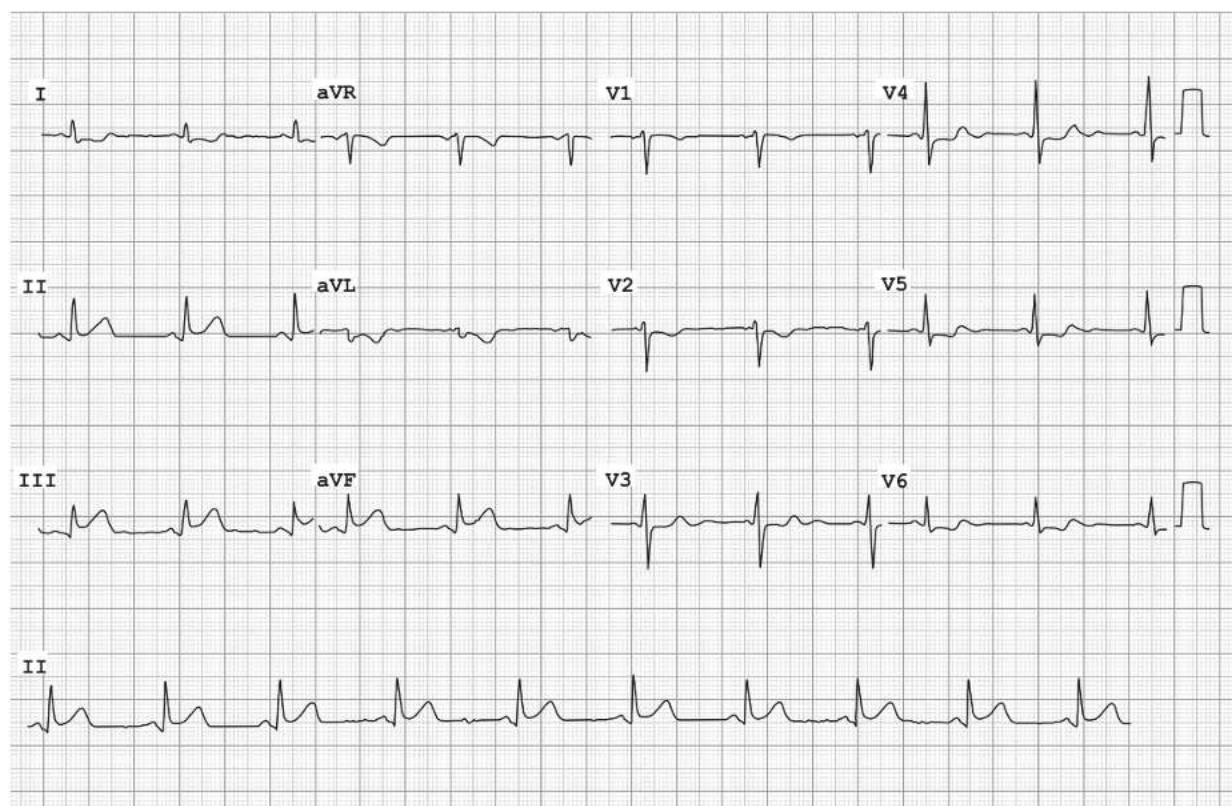


FIGURA 3 Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST inferior. Observa-se a alteração em espelho (infra-ST) em DI e aVL e V2-V6, que é altamente específica de infarto agudo do miocárdio.

- Pacientes com mais de 12 horas de dor e evidência de isquemia (mantêm dor, mudanças de ECG dinâmicas, insuficiência cardíaca, choque ou arritmias malignas persistentes) têm indicação de angioplastia primária.
- Não existe clara evidência sobre a conduta para pacientes com mais de 12 horas de dor sem evidência de isquemia, mas um estudo pequeno sugere melhor função cardíaca nesse tipo de paciente com conduta intervencionista precoce (< 24 h).
- Quando for escolhida a trombólise, o tempo entre diagnóstico de infarto com supra e injeção de trombolítico deve ser menor que 10 minutos.
- São opções de trombolítico:
  - Estreptoquinase:

    - 1.500.000 U em 1 hora. Pode provocar uma síndrome semelhante a sepse com hipotensão sginificativa. Deve-se tentar diminuir o ritmo de infusão e suspender a medicação temporariamente.
  - Alteplase:
    - Se ≥ 65 kg: 15 mg em *bolus*, 50 mg em 30 minutos, 35 mg em 60 minutos.
    - Se < 65 kg: 15 mg em *bolus*, 0,75 mg/kg em 30 minutos, 0,5 mg/kg em 60 minutos.
  - Tenecteplase:
    - De acordo com o peso. Menos de 60 kg, 30 mg; entre 60 e 70 kg, 35 mg; entre 70 e 80 kg, 40 mg; entre 80 e 90 kg, 45 mg; acima de 90 kg, 50 mg. Pacientes com mais de 75 anos devem receber a metade da dose.
- Demais medicações:
  - Em caso de trombólise:
    - Clopidogrel:
      - 300 mg se paciente com 75 anos ou menos.
      - 75 mg se paciente acima de 75 anos.
    - Ticagrelor (evidência pelo estudo TREAT):
      - *Bolus* de 180 mg de ticagrelor seguido de 90 mg de 12/12 h.
    - Enoxaparina plena (se a trombólise for realizada com estreptoquinase, não fazer dose de ataque e aguardar 24 horas para a primeira dose).
      - Dose de ataque 30 mg EV e na sequência 1 mg/kg SC 12/12 h por 7 dias.
      - Se idade maior que 75 anos: não fazer dose de ataque. A dose nesse caso é 0,75 mg/kg SC 12/12 h por 7 dias.
      - Se *clearance* de creatinina < 30: 1 mg/kg SC 1 x/d.
  - Em caso de angioplastia primária:
    - Segundo antiagregante:
      - Ticagrelor 180 mg (e depois 90 mg 12/12 h).
      - OU prasugrel 60 mg (e depois 10 mg 1 x/dia)
    - OU clopidogrel 600 mg (ticagrelor e prasugrel têm maior benefício nessa situação). Não fazer anticoagulante (será feito na sala de cateterismo após punção arterial).
  - Oxigênio: se saturação < 90%.

- Pantoprazol 20 mg VO.
- Dinitrato de isossorbida 5 mg SL (pode repetir a cada 5 minutos, não fazer se infarto de VD ou uso de inibidor de fosfodiesterase-5).

TABELA 1 Contraindicações ao trombolítico

Contraindicações absolutas
▪ AVC hemorrágico ou aneurisma cerebral conhecido
▪ Sangramento grave, ativo e não compressível
▪ AVC isquêmico dentro de 3 meses (exceto se nas últimas 4,5 horas)
▪ Neoplasia intracraniana ou lesão vascular
▪ Cirurgia de coluna ou craniana nos últimos 14 dias
Contraindicações relativas importantes
▪ Hipertensão persistente (> 180/110 mmHg)
▪ AVC isquêmico entre 3 e 6 meses
▪ Sangramento gastrointestinal nos últimos 14 dias
▪ Trauma craniano nos últimos 10 a 14 dias ou lesão da cabeça nos últimos 3 meses (TC de crânio antes do tratamento)
▪ Cirurgia significativa ou trauma nos últimos 14 dias

AVC: acidente vascular cerebral; TC: tomografia computadorizada.

QUAIS COMPLICAÇÕES PODEM SE APRESENTAR NO IAM COM SUPRA?

- Fibrilação ventricular é causa de morte súbita nas primeiras horas após o infarto. O paciente deve ser monitorizado e o suporte para tratamento de parada cardíaca deve estar disponível o mais rápido possível.
- O paciente pode ainda apresentar fibrilação atrial nova e bloqueio atrioventricular.
- As complicações mecânicas incluem: ruptura miocárdica e disfunção valvar aguda. A constatação dessas complicações indica tratamento por abordagem cirúrgica.
- Insuficiência cardíaca aguda. A revascularização precoce é o melhor tratamento (ver Capítulo "Insuficiência cardíaca aguda", para o manejo). Não se deve adiar intubação orotraqueal se o paciente evoluir com fadiga e insuficiência respiratória.

QUAIS SÃO MEDIDAS IMPORTANTES APÓS O ATENDIMENTO INICIAL?

- Todos os pacientes submetidos a trombolítico devem ser encaminhados para cateterismo coronariano com vistas à angioplastia.
  - A angioplastia de resgate é definida como falha da trombólise e está indicada assim que possível após o fibrinolítico. É definida para pacientes em que, após o fibrinolítico:
    - Não apresentam redução acima de 50% do supradesnivelamento do segmento ST.
    - Continuam apresentando instabilidade elétrica ou hemodinâmica.
    - Continuam apresentando isquemia contínua ou em piora.
  - Os demais pacientes devem seguir para angioplastia em 2 a 24 horas após o trombolítico.
- O paciente deve receber controle moderado da hiperglicemia.
- Estatina e inibidor de enzima conversora de angiotensina devem ser iniciados em até 24 e 96 horas da admissão, respectivamente.

LEITURA SUGERIDA

1. Berwanger O, Nicolau JC, Carvalho AC, Jiang L, Goodman SG, Nicholls SJ, et al. Ticagrelor vs clopidogrel after fibrinolytic therapy in patients With ST-elevation myocardial infarction: A randomized clinical trial. JAMA. 2018;3(5):391-9.
2. Feres F, Costa RA, Siqueira D, Costa Jr JR, Chamié D, Staico R et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. Arq Bras Cardiol. 2017;109(1Supl.1):1-81.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al.; 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Europ Heart J. 2018;39(2):119-77.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127:1-64.
5. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block using the ST elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med. 2012;60:766-76.

15

Bradiarritmias no departamento de emergência

Julio Flávio Meirelles Marchini

- A frequência cardíaca normal de 60 a 100 bpm é mantida pelo nó sinusal submetido a influências do sistema nervoso simpático e parassimpático.
- Idade e condicionamento físico podem ser fatores que influenciam, até ultrapassando esses valores considerados normais.

COMO AS BRADIARRITMIAS SE APRESENTAM?

- Os sintomas para se suspeitar de bradiarritmia são inespecíficos:
  - Tontura.
  - Vertigem.
  - Cabeça aérea.
  - Fadiga.
  - Letargia.
  - Angina.
  - Dispneia.
  - Pré-síncope.
  - Síncope.
  - Insuficiência cardíaca.
  - Incapacidade mental.
- Os achados da eletrocardiografia fazem o diagnóstico durante o episódio, mas, em geral, quando o paciente se apresenta, a arritmia já se resolveu.
  - Nesses casos, a investigação depende de monitorização eletrocardiográfica ambulatorial. O modo de monitorização depende da frequência dos episódios. Episódios diários podem ser diagnosticados em Holter, por exemplo.
    - É fundamental a correlação dos sintomas com a ocorrência da arritmia.
  - Pode ser necessário estudo eletrofisiológico para determinação diagnóstica.

  - Nos casos de síncope, referir-se ao Capítulo 13 para necessidade de internação para investigação.

QUAIS SÃO AS BRADIARRITMIAS E SUAS ETIOLOGIAS?

- Bradicardia sinusal:
  - Definida como frequência cardíaca abaixo de 60 bpm.
  - Pode ser fisiológica no sono e em adultos jovens bem condicionados (tônus vagal aumentado).
  - Secundária a betabloqueador, bloqueador de canal de cálcio, lítio, anitiarrítmicos, clonidina e digoxina.
- Doença do nó sinusal:
  - Apresenta-se como bradicardia sinusal persistente (a frequência cardíaca não se eleva frente a situações em que deveria se elevar).
  - Pausa sinal:
    - Falência de ativação atrial por falta de geração de sinal no nó sinoatrial ou de condução pelo átrio.
    - Consideram-se significativas as pausas maiores que 3 s.
  - Bloqueio sinoatrial.
  - Incompetência cronotrópica: incapacidade do nó sinusal de se ajustar às demandas físicas ou metabólicas. O critério é a incapacidade de atingir 80% da frequência cardíaca máxima esperada para idade no pico de teste de exercício.
  - Síndrome bradi-taqui.
    - Após um episódio de taquiarritmia reverter-se espontaneamente, existe um período prolongado para recuperação do nó sinusal com bradicardia significativa.
  - Ver Tabela 1 para causas de disfunção de nó sinusal.
- Bloqueio atrioventricular:
  - Primeiro grau: prolongamento do intervalo PR além do normal de 200 ms. O intervalo PR é medido do início da onda P até o início do complexo QRS.
  - Segundo grau: dividido em Mobitz I, Mobitz II e bloqueio 2:1 (Figura 1):
    - Mobitz I ou Wenckebach é caracterizado no ECG por um intervalo PR que aumenta batimento a batimento e ondas P intermitentes que não são conduzidas.

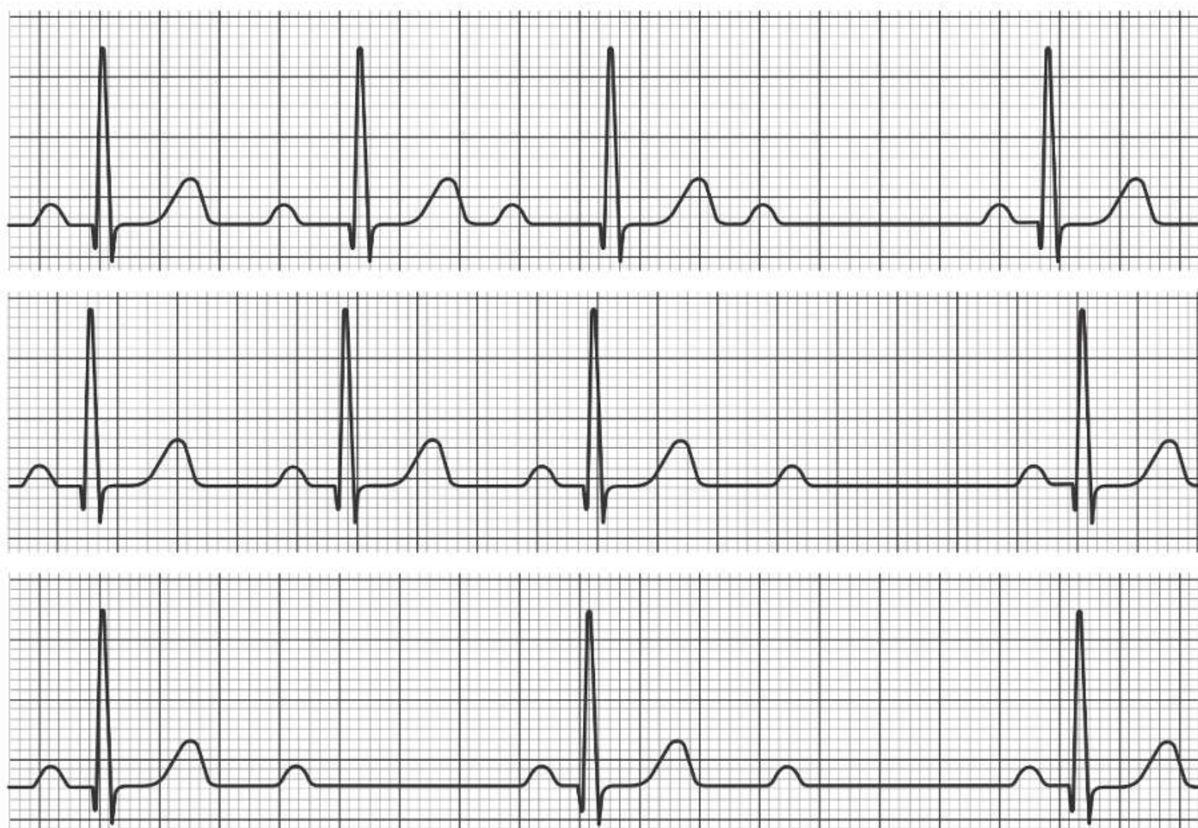


FIGURA 1 Formas de bloqueio atrioventricular de segundo grau. No primeiro ECG o intervalo PR gradualmente aumenta até que é bloqueado. No batimento pré-bloqueio o intervalo PR é maior do que no batimento após bloqueio, o que define BAV Mobitz I ou Wenckebach. No segundo ECG o intervalo PR é constante, o intervalo PP é constante e uma onda P aleatoriamente é bloqueada, o que define BAV Mobitz II. No terceiro ECG uma onda P é bloqueada para cada onda P que conduz. Não é possível definir se é Mobitz I ou II.

    » O intervalo PR do batimento antes da onda P bloqueada é maior que o intervalo PR do batimento após a onda P bloqueada.
    » O intervalo entre ondas P é constante (se a onda P for precoce, pode se tratar de extrassístole atrial bloqueada).
  - Mobitz II é caracterizado no ECG por intervalo PR constante e ondas P bloqueadas intermitentemente.
    » Em geral, é um bloqueio infra-hissiano.
  - No bloqueio 2:1 não é possível caracterizar se trata-se de Mobitz I ou II; portanto, assume-se o mais grave: Mobitz II.
- Terceiro grau ou total (Figura 2):



FIGURA 2 Observam-se ondas P com intervalos PP constantes, mas sem enlace AV (não há relação entre a onda P e os complexos QRS, o que define o bloqueio atrioventricular total).

- Falência de condução de ondas P para os ventrículos. As ondas P têm ritmo constante independente dos complexos QRS, que têm outro ritmo constante.
- Causado por condições da Tabela 1 e por degeneração do sistema de condução.
  - Doença de Lev ou Lenègre.
  - Distrofia muscular.

TABELA 1 Causas de disfunção de nó sinusal

Causas extrínsecas	Causas intrínsecas
▪ Medicações	▪ Fibrose degenerativa idiopática
▪ Betabloqueadores	▪ Isquemia
▪ Bloqueadores de canal de cálcio	▪ Infecção
▪ Digitálico	▪ Chagas
▪ Antiarrítmicos (classes I e III)	▪ Endocardite
▪ Simpatolíticos	▪ Difteria
▪ Lítio, fenitoína	▪ Doença inflamatória
▪ Distúrbios hidroeletrolíticos	▪ Miocardite
▪ Hipotireoidismo	▪ Doenças infiltrativas
▪ Apneia do sono	▪ Colagenoses
▪ Hipóxia	▪ Doenças musculoesqueléticas
▪ Hipotermia	▪ Cirurgia cardiotorácica
▪ Tônus vagal aumentado	▪ Troca valvar
▪ Vômito	▪ Doença cardíaca congênita
▪ Tosse	
▪ Situacional (defecação, micção)	

    - Síndrome Kearns-Sayre.
    - Amiloidose e sarcoidose.
    - Neoplasias (linfoma cardíaco primário e/ou terapia pós-radiação).
    - Pós-terapia de ablação por cateter.
    - Doença de Lyme.
    - Cirurgia valvar.
    - Bloqueio atrioventricular congênito.
- Anormalidade de condução intraventricular:
  - Bloqueios de ramo e fascicular são mais comuns em eletrocardiogramas de pacientes mais idosos.
  - Bloqueio bifascular é a combinação de bloqueio de ramo direito com bloqueio de ramo anterossuperior ou posteroinferior.
  - Etiologias são isquemia, cirurgia cardíaca, implante de valva aórtica percutâneo, Chagas e idiopático.
  - O marca-passo é indicado para pacientes com bloqueio de ramo alternante.
- São causas potenciamente reversíveis:
  - Infarto agudo do miocárdio (IAM).
  - Distúrbio hidroeletrolítico (hipercalemia em especial).
  - Intoxicação digitálica.
  - Intoxicação por bloqueador de canal de cálcio ou betabloqueador.
  - Lesão ao sistema de condução em cirurgia cardíaca ou implante de válvula aórtica percutânea.
  - Doença de Lyme.
  - Doença de Chagas.
  - Transplante cardíaco.
  - Trauma.
  - Endocardite bacteriana subaguda.
  - Trauma por cateter.
  - Miocardite.

COMO É O MANEJO DAS BRADIARRITMIAS?

- Identificação de causa de base:
  - Causas reversíveis devem ser corrigidas.
  - Medicações associadas ao quadro, suspensas.

- Farmacoterapia:
  - Se o paciente apresenta sintomas, atropina pode ser usada, mas em geral não funcionará no bloqueio Mobitz II ou no bloqueio AV total.
  - Indicada em pacientes com sintomas graves ou instáveis pela bradicardia.
    - Atropina 0,5 mg EV repetida a cada 3 minutos até o máximo de 3 mg.
    - Na sequência, se não houver melhora, considerar o marca-passo artificial e, enquanto isso, instalar dopamina 5-20 µg/kg/min ou adrenalina 2-10 µg/kg/min.
    - Se for intoxicação por bloqueador de canal de cálcio ou betabloqueador, o glucagon está indicado (*bolus* de 5-10 mg em alguns minutos seguido de infusão contínua de 1 a 5 mg/h).
- Marca-passo artificial:
  - Indicado em pacientes com sintomas graves ou instáveis pela bradicardia. Em geral, doença do nó sinusal, bloqueio atrioventricular infra-hissiano e bloqueio de ramo alternante.
  - É indicado ainda em pacientes dependentes de marca-passo definitivo em que se suspeita de disfunção do gerador ou cabo do marca-passo.
  - Contraindicações:
    - Sintomas intermitentes, raros ou leves, nos quais a bradicardia é bem tolerada com bom ritmo de escape.
    - Prótese valvar tricuspídea.
    - Tratamento com trombolítico (se possível, fazer o acesso vascular antes da infusão do trombolítico).
  - Formas de instalação – transvenoso e transcutâneo (ver Capítulo "Marca-passo e dispositivos provisórios implantáveis no departamento de emergência"):
- Bradiarritmias associadas a infarto agudo do miocárdio:
  - A isquemia e infarto do nó sinusal e nó AV levam a bradiarritmias.
  - A reperfusão restabelece o ritmo sinusal desde que em tempo hábil (isquemia reversível em vez de necrose do sistema de condução).
  - Não atrasar a colocação de marca-passo.

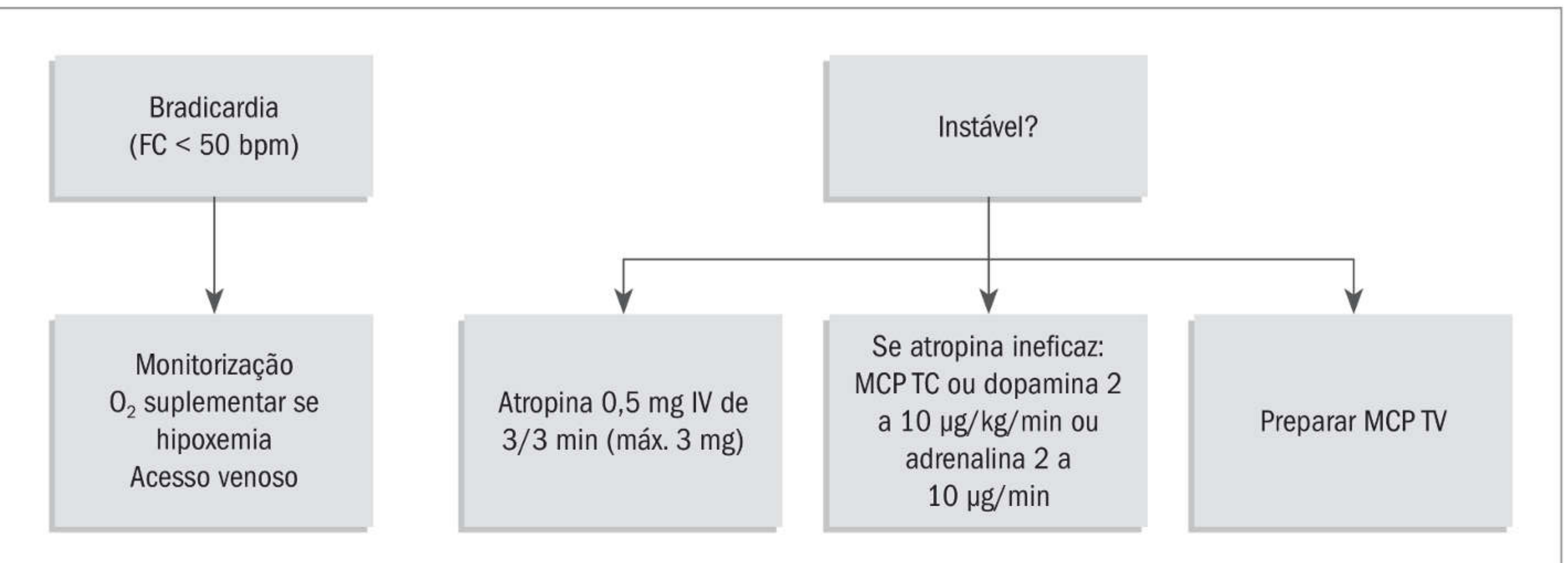


FIGURA 3 Manejo de bradicardia no pronto-socorro.
FC: frequência cardíaca; MCP TC: marca-passo transcutâneo; MCP TV: marca-passo transvenoso.

LEITURA SUGERIDA

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.
2. Pazin Filho A, Pyntiá JP, Schmidt A. Distúrbios do ritmo cardíaco. Medicina, Ribeirão Preto. 2003;36:151-62.
3. Shibata Y, Hanaki Y. Practice guidelines 2005: management of symptomatic tachycardia and bradycardia. Nihon Naika Gakkai Zasshi. 2006;95(12):2447-53.

16

Síncope

Julio Flávio Meirelles Marchini
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Síncope é definida como perda de consciência transitória, abrupta, completa, com recuperação rápida e espontânea associada a perda de tônus postural.
- O mecanismo pressuposto é a hipoperfusão cerebral.
- Representa cerca de 1 a 3% das visitas ao departamento de emergência (DE) por ano e 2 a 6% das internações hospitalares.
- A avaliação da síncope depende da caracterização minuciosa do evento. Essa caracterização vai definir os pacientes que podem ter alta e aqueles que precisam de internação hospitalar para investigação diagnóstica e terapêutica.

QUAIS SÃO AS CAUSAS DE SÍNCOPE?

- A Tabela 1 apresenta as principais causas de perda de consciência e de síncope.

TABELA 1 Causas de perda de consciência

Tipo	Etiologias	Comentários
Síncope cardíaca	▪ Taquiarritmia, bradiarritmia, disfunção de VE, doença valvar obstrutiva, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, mixoma atrial, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, tamponamento, dissecção de aorta, infarto agudo do miocárdio e miocardiopatia	Em geral, não é precedida por sintomas

(continua)

TABELA 1 Causas de perda de consciência *(continuação)*

Tipo	Etiologias	Comentários
Síncope cardíaca	▪ Neurocardiogênica: estresse emocional, dor, medo ou instrumentação ▪ Associada a sensibilidade do seio carotídeo ▪ Assistolia ictal (epilepsia temporal) ▪ Situacional: tosse, espirro, deglutição, vômito, defecação, pós-miccional, após exercício, pós-prandial	Em geral, não é precedida por sintomas
Síncope neuromediada	▪ Neurocardiogênica: estresse emocional, dor, medo ou instrumentação ▪ Associada a sensibilidade do seio carotídeo ▪ Assistolia ictal (epilepsia temporal) ▪ Situacional: tosse, espirro, deglutição, vômito, defecação, pós-miccional, após exercício, pós-prandial	Precedida por sintomas de baixo débito, sudorese, calor, náusea e palidez
Síncope por hipotensão ortostática	▪ Insuficiência autonômica primária: pura, atrofia multissistêmica, doença de Parkinson com insuficiência autonômica, demência com corpos de Lewy ▪ Insuficiência autonômica secundária: diabetes melito, amiloidose, trauma da medula espinal ▪ Induzida por droga: álcool, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas e antidepressivos ▪ Depleção volêmica: hemorragia, diarreia, vômito, desidratação	Hipovolemia (anemia, sangramento), falência autonômica primária ou secundária, induzida por medicações

(continua)

TABELA 1 Causas de perda de consciência *(continuação)*

Tipo	Etiologias	Comentários
Doença cerebrovascular ou neurológica	▪ Epilepsia, ataque isquêmico transitório vertebrobasilar	Não síncope
Síndromes metabólicas e coma	▪ Hipoglicemia, hipoxemia, convulsões, hiperventilação com hipocapnia, narcolepsia, psicogênica, intoxicação com drogas ou álcool, coma	
Causa psicogênica	▪ Ansiedade, distúrbio do pânico, somatização	

VE: ventrículo esquerdo.
Fontes: Wu TC, Hachul DT. Síncope. In: Consolim-Colombo FM, Saraiva JFK, Izar MCO (eds.). Tratado de Cardiologia SOCESP. Barueri: Manole; 2019. Zipes DP, Calkins H. Hypotension and syncope. In: Braunwald's heart disease. 9.ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011. p.885-95.

COMO EU AVALIO O PACIENTE COM QUEIXA DE SÍNCOPE?

- O objetivo da avaliação é determinar qual a etiologia específica de cada caso e qual o risco de eventos adversos associados à síncope (Tabela 2).
- Deve-se definir as circunstâncias e as características da síncope: atividade que precedeu, situação, recorrência, pródromos, relação com refeições e atividade física, período de recuperação, movimentos mioclônicos ou tônico-clônicos e liberação esfincteriana.
- O relato de testemunha, se possível, é importante para saber a duração do episódio (< 5 s sugere cardíaco e > 5 s sugere vasovagal). Pela ubiquidade dos celulares, vídeo pode ajudar se estiver disponível. Comorbidades e medicações são importantes, principalmente no idoso.
- No exame físico deve-se medir a pressão arterial em decúbito dorsal e novamente após 3 minutos de posição ortostática. É consistente com hipotensão ortostática quando há uma queda da pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 20 mmHg ou PAS abaixo de 90 mmHg associada com sintomas.

TABELA 2 Características que aumentam ou diminuem a probabilidade de causa cardíaca de síncope

Aumentam a probabilidade	Diminuem a probabilidade
▪ Idade > 60 anos ▪ Sexo masculino ▪ História de doença cardíaca isquêmica, estrutural; arritmia prévia ou redução de fração de ejeção ▪ Pródromo breve, como palpitações, ou ausência de pródromo ▪ Síncope associada a esforço físico ▪ Síncope deitado ▪ Poucos episódios de síncope ▪ Exame físico cardíaco anormal ▪ História familiar de morte súbita ▪ História de cardiopatia congênita	▪ Jovem ▪ Ausência de conhecimento de cardiopatia ▪ Gatilhos situacionais: tosse, riso, micção, defecação ou deglutição ▪ Episódios de síncope apenas em pé ou durante mudança postural de deitado ou sentado para em pé ▪ Gatilhos específicos: desidratação, dor, estímulo estressante ou ambiente médico ▪ Episódios recorrentes com características similares

- A regra de San Francisco, especificada na Tabela 3, foi validada em 1.418 pacientes consecutivos com sensibilidade de 98% e especificidade de 56% para eventos graves em 1 ano e pode ser utilizada para rastreamento de pacientes de risco no departamento de emergência, com risco existindo se pelo menos 1 dos fatores estiver presente.

TABELA 3 Regra de San Francisco

▪ História de insuficiência cardíaca
▪ ECG anormal: ritmo diferente do sinusal, atrasos de condução ou novas mudanças tão mínimas quanto bloqueio atrioventricular de 1º grau ou quaisquer alterações morfológicas no complexo QRS ou segmento ST que não puderam ser comprovadas por traçados anteriores
▪ Hematócrito < 30%
▪ Dispneia
▪ Pressão arterial sistólica < 90 mmHg

QUAIS EXAMES DEVO PEDIR?

- Eletrocardiograma deve ser solicitado em todos os pacientes, e devem ser pesquisados QT curto, QT longo, síndrome de Brugada, displasia de VD (onda épsilon), Wolff-Parkinson-White, taquicardias, BAV Mobitz II e III grau e pausa ≥ 2 s.
- Outros exames devem solicitados conforme pistas da história e do exame físico, por exemplo, isquemia cardíaca, embolia pulmonar, doença renal, anormalidade metabólica, investigação de gravidez etc.
- Radiografia de tórax pode ajudar mostrando cardiomegalia.
- A ecocardiografia é um exame não invasivo e de baixo custo e pode ajudar na identificação de doença cardíaca estrutural (doença valvar, hipertrofia ou disfunção de ventrículo esquerdo, mixoma atrial ou outro tumor, hipertensão pulmonar, tamponamento cardíaco, cardiomiopatia hipertrófica). No entanto, o *screening* indiscriminado com ecocardiografia tem pouca utilidade.
- Em pacientes selecionados adequadamente a tomografia computadorizada faz o diagnóstico de embolia pulmonar (EP). A prevalência de EP em pacientes com síncope pode chegar a 3,8%.
- Avaliação com teste de esforço é útil em pacientes com queixa de síncope ou pré-síncope associada ao esforço.
- A monitorização cardíaca é útil quando a causa da síncope está incerta. O tipo de monitorização depende principalmente da frequência da recorrência dos sintomas e se o paciente ficará internado ou não.
- Na suspeita de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito ou doença infiltrativa como sarcoidose, a ressonância magnética é útil, mas pouco disponível no departamento de emergência.
- Outros exames, como estudo eletrofisiológico e *tilt-test* em geral, não são solicitados diretamente na avaliação do pronto-socorro.
- Imagem para avaliação de causas neurológicas de síncope na ausência de características sugestivas de doença neurológica tem valor limitado. Não há benefício de tomografia de crânio, ultrassonografia de carótidas ou eletroencefalograma de rotina para síncope.

COMO DIFERENCIO DE OUTRAS SITUAÇÕES, COMO CONVULSÕES?

- Algumas condições podem ser incorretamente diagnosticadas como síncope, incluindo convulsões, hipoglicemia e intoxicações.
- O principal diagnóstico diferencial são crises convulsivas. A Tabela 4 mostra achados sugestivos de convulsão.

TABELA 4 Achados sugestivos de convulsão

▪ Pródromo com característica de aura e não de síncope neurocardiogênica
▪ Episódio abrupto associado com lesão de sistema nervoso central
▪ Presença de fase tônica seguida de movimentos clônicos ou rítmicos
▪ Mordedura de língua
▪ Perda de controle esfincteriano
▪ Desvio de cabeça e postura pouco usual durante o episódio
▪ Tempo prolongado de confusão pós-evento (pós-ictal)

QUEM PODE TER ALTA E QUEM DEVE CONTINUAR NO HOSPITAL?

- Em seguimento de 398 pacientes por uma média de 2 anos, morte por qualquer causa ocorreu em 9,2% de todos os pacientes. No entanto, entre aqueles sem cardiopatia e com eletrocardiograma normal houve apenas 6 mortes (3%).
- Pacientes com diagnóstico de uma causa de síncope de risco devem ser internados (cardíaca, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, insuficiência vertebrobasilar, por exemplo) (Tabela 5).
- Pacientes com diagnóstico presumido de síncope neuromediada na ausência de condições médicas preocupantes podem ter alta.
- Pacientes sem clara definição diagnóstica, mas na ausência de condições médicas preocupantes (Tabela 5), também podem ter alta. Esses pacientes não têm benefício de investigação internados, e podem ser encaminhados ao consultório do especialista. Dentre esses casos, pacientes com ocupações de alto risco, como motoristas ou pilotos, devem ser afastados do trabalho até avaliação pelo especialista.

TABELA 5 Condições médicas preocupantes

Arrítmicas	Cardiovasculares não arrítmicas	Não cardíacas
▪ TV sintomática ou sustentada ▪ Bloqueio Mobitz II ou III sintomático ▪ Bloqueio de ramo alternado ▪ Disfunção de marca-passo, ressincronizador ou desfibrilador implantável ▪ História familiar de condições cardiovasculares que predispõem a arritmia ▪ Cardiomiopatia chagásica (mecanismo também pode ser cerebroembólico) ▪ Bradicardia ou pausa sinusal sintomática ▪ Taquicardia supraventricular sintomática	▪ Isquemia cardíaca ▪ Estenose aórtica grave ▪ Tamponamento cardíaco ▪ Cardiomiopatia hipertrófica ▪ Disfunção protética valvar grave ▪ Disfunção de VE moderada ou grave ▪ Dissecção de aorta ▪ Insuficiência cardíaca aguda ▪ Embolia pulmonar	▪ Anemia grave ▪ Distúrbios hidroeletrolíticos ▪ Hipotensão ▪ Anormalidades de sinais vitais persistentes ▪ Trauma importante devido à síncope ▪ Sangramento gastrointestinal grave

VE: ventrículo esquerdo.

QUAIS AS RECOMENDAÇÕES NA ALTA DOS PACIENTES?

- O tratamento é dependente da causa, e raramente causas como síncope vasovagal necessitam iniciar tratamento específico no departamento de emergência. Por outro lado, síncopes de causa cardíaca precisam ser investigadas e se possível tratadas antes da alta hospitalar.
- A síncope vasovagal é o diagnóstico mais comum de síncope. Todos os pacientes com diagnóstico presumido de síncope vasovagal devem receber informações sobre o bom prognóstico e como evitar gatilhos. Nos pacientes com pródromo mais prolongado, manobras de contrapressão são úteis.
- No caso de hipotensão ortostática, o paciente deve ser orientado a se manter bem hidratado e usar manobras de contrapressão.

LEITURA SUGERIDA

1. Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. J Am Coll Cardiol. 2012;59(18):1583-91.
2. McDermott D, Quinn J. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com.
3. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of Pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. N Engl J Med. 2016;375(16):1524-31.
4. Quinn J. Syncope. In: Tintinalli JE. Tintinalli emergency medicine. McGraw-Hill; 2016.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017;136(5):e60-e122.
6. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, Bartoletti A, Furlan R, Quartieri F, et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. Eur Heart J. 2010;31(16):2021-6.

17

Fibrilação atrial

Julio Flávio Meirelles Marchini
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum do pronto-socorro. Muitas vezes é secundária à causa que motivou a vinda do paciente, mas quase sempre gera necessidade de exames e medidas terapêuticas dirigidos à arritmia.
- Na avaliação de um paciente com FA é necessário determinar se a condição clínica dele é devida inteiramente ou em parte à FA ou se é apenas um epifenômeno.
- A contribuição da sístole atrial à fração de ejeção em condições normais não é tão importante, mas no típico paciente levado à sala de emergência, sua perda pode provocar insuficiência cardíaca. Sinais e sintomas de alarme incluem sintomas graves como instabilidade hemodinâmica, isquemia ou evidência de pré-excitação.

QUEM PODE TER FA?

- A FA é mais frequente com o aumento da idade e é um pouco mais comum em homens. O risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial durante a vida é de cerca de 25% em homens e mulheres com 40 anos ou mais.
- Pode-se apresentar de maneira assintomática, sendo detectada apenas em exames. Em pacientes com 75 anos, eletrocardiografia intermitente detecta FA assintomática em 3% dos casos.
- A FA tem associação com hipertensão arterial, doença valvar, insuficiência cardíaca, cardiomiopatia hipertrófica, cardiopatia congênita e tromboembolismo venoso.
- Gatilhos reversíveis de FA são cirurgia cardíaca, infecção, infarto agudo do miocárdio (IAM), álcool, tireotoxicose, pericardite, embolia pulmonar (EP) ou outra patologia pulmonar aguda.
- O consumo de álcool sem moderação em uma única ocasião pode engatilhar um episódio de FA ("*holiday heart syndrome*").

- Já para o consumo de cafeína, mesmo em altas doses, existem poucas evidências de associação com FA.

COMO É O ELETROCARDIOGRAMA DA FA?

- Existem dois elementos principais para definição de um ritmo de FA:
  - Complexos QRS espaçados de forma irregular (intervalos aleatórios).
  - Ausência de onda p.
- A linha de base da fibrilação atrial pode apresentar ondas f, que são pequenos potenciais elétricos gerados aleatoriamente pelos átrios. Essas ondas f podem ser muito finas e indistinguíveis de uma linha reta, ou podem ser grosseiras, simulando ondas de *flutter* atrial ou de taquicardia paroxística atrial.
- Na fibrilação atrial as ondas são de formato aleatório sem enlace com o complexo QRS. No *flutter* e na taquicardia paroxística atrial, as ondas p são regulares e existe um enlace AV que pode conduzir 2:1 ou 3:2 ou 3:1 etc. ou ainda de forma variável, mas não aleatória.

QUAIS EXAMES SOLICITAR NO PACIENTE COM FA?

- Exames iniciais incluem eletrocardiograma (ECG), hormônio tireoestimulante (TSH), eletrólitos, função renal, hemograma e raio X de tórax.
- Se existe suspeita de isquemia, solicitar marcadores de necrose.
- Se a hipótese diagnóstica for insuficiência cardíaca, solicitar BNP.
- Ressalta-se que uma síndrome coronariana aguda raramente se apresenta de forma isolada como uma FA.
- Ecocardiograma: pode avaliar tamanho do átrio esquerdo, função ventricular, presença de trombos, na ausência de trombos intracavitários pode-se considerar a cardioversão elétrica. Para avaliação de trombos cardíacos deve-se realizar ecocardiograma transesofágico. O exame não é obrigatório na sala de emergência.

COMO EU TRATO A FA?

- O tratamento pode usar uma estratégia de controle de ritmo ou de frequência associada ou não à anticoagulação. Nos casos em que a fibrilação atrial é secundária, deve-se sempre tratar a causa primária.

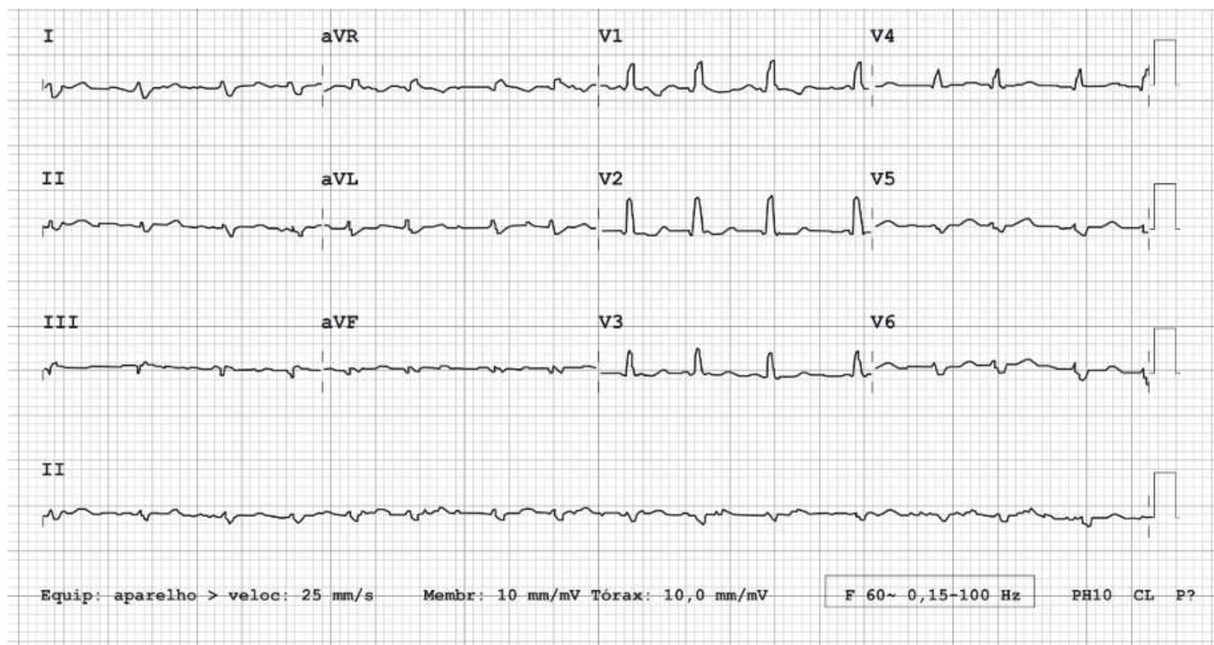


FIGURA 1 Exemplo de fibrilação atrial. Não há atividade elétrica compatível com ativação atrial visível. Os complexos QRS estão distribuídos aleatoriamente, com intervalos menores ou maiores ao acaso. A frequência cardíaca é de 95 bpm. Neste eletrocardiograma (ECG) também pode ser visibilizado bloqueio de ramo direito (complexo QRS de 160 ms com morfologia de rsR' em V1 e morfologia de rS em V6), sobrecarga de ventrículo direito (SVD) (R > S em V1, desvio de eixo extremo) e baixa voltagem, que pode ser sinal de doença infiltrativa cardíaca ou presença de algo que bloqueia o sinal, como derrame pericárdico/pleural, obesidade ou ar (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]). Um desses diagnósticos pode inclusive explicar por que a amplitude do complexo QRS em V1 não é maior que 15 mm, conforme esperado na SVD.

- Cardioversão de emergência deve ser feita na isquemia aguda coronariana, descompensação de insuficiência cardíaca com edema agudo de pulmão ou hipoperfusão tecidual.
- Deve-se levar em conta o risco de acidente vascular cerebral.
- A anticoagulação com heparina ou novo anticoagulante deve ser iniciada, mas não deve atrasar a cardioversão.
- FA presente por tempo indeterminado ou mais de 48 horas eleva o risco de embolismo sistêmico.
- A FA pode se converter para ritmo sinusal espontaneamente.
- Em geral, sempre haverá controle de frequência nos pacientes com alta resposta ventricular.

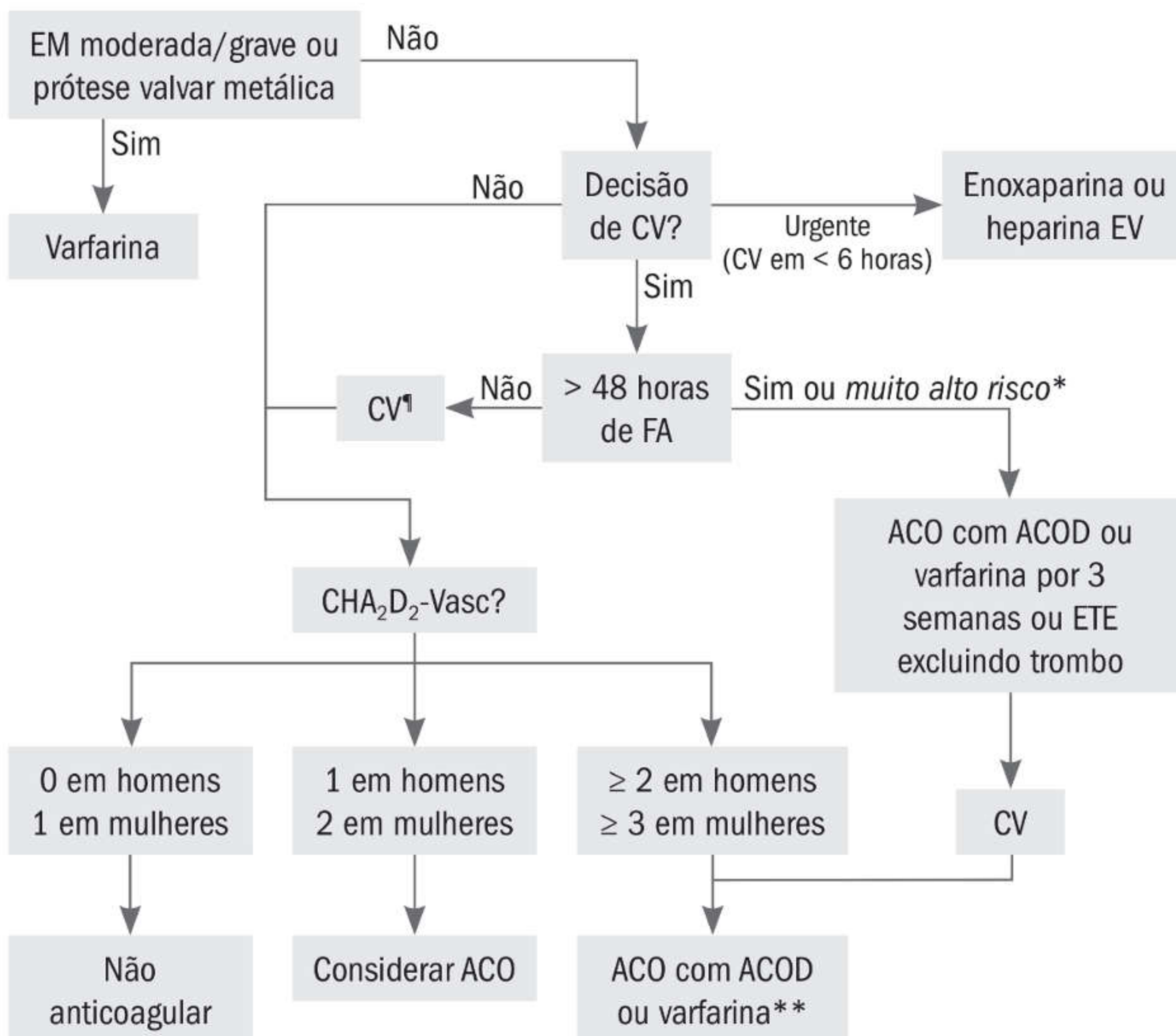


FIGURA 2 Decisão sobre anticoagulação na fibrilação atrial.

CV: cardioversão; ACO: anticoagulação oral; ACOD: anticoagulante oral direto. FA: fibrilação atrial.

*: doença reumática, disfunção grave de VE, tromboembolismo prévio, diabetes, insuficiência cardíaca.

**: anticoagular por 4 semanas após CVE ou indefinidamente em caso de FA permanente (reavaliar periodicamente se risco maior que benefício).

¶: Fazer NOAC ou uma dose de enoxaparina ou heparina EV 6 horas antes da CV.

COMO CONTROLAR A FREQUÊNCIA EM UMA FA?

- Betabloqueador intravenoso ou oral:
  - Esmolol é uma boa opção, pois tem meia-vida muito curta, e se a hemodinâmica do paciente responder adversamente, basta suspender a infusão. Dose de ataque (opcional): 0,5 mg/kg em 1 minuto. Dose de manutenção: 50 μg/kg/min até um máximo de 200 μg/kg/min. A meia-vida média em adultos é de 9 minutos.

- Bloqueador de canal de cálcio – verapamil ou diltiazem – quando fração de ejeção preservada.
  - Verapamil: *bolus* EV 0,075-0,15 mg/kg (por volta de 5 a 10 mg) em 2 minutos e dose de manutenção de 5 mg/h.
  - Diltiazem: *bolus* EV 0,25 mg/kg em 2 minutos e dose de manutenção de 5-15 mg/hora.
- Em casos de paciente com fração de ejeção reduzida, sugerimos o uso de digoxina ou amiodarona.
  - Digoxina: *bolus* EV 0,25-0,5 mg até um máximo de 1 mg (dose máxima por peso: 8-12 μg/kg).
  - Amiodarona pode ser usada, mas apresenta o risco de conversão para ritmo sinusal e embolismo sistêmico. Dose de ataque: 150 mg EV em 10 minutos. Dose de manutenção: 0,5 a 1 mg/min.
- Na FA com pré-excitação, **nunca usar** digoxina, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio. Nesses casos deve-se proceder com cardioversão elétrica de urgência.

COMO CONTROLAR O RITMO EM UMA FA?

- Pacientes com FA inédita devem ter pelo menos uma tentativa de conversão para ritmo sinusal.
  - Considerar não cardioverter aqueles muito idosos, assintomáticos, com múltiplas comorbidades.
- Medicações: amiodarona, propafenona.
  - Propafenona: dose para cardioversão: 450 mg (< 70 kg) e 600 mg (≥ 70 kg). Não repetir por pelo menos 24 horas. Por causa dos efeitos pró-arrítmicos, no primeiro uso manter sob monitorização por pelo menos 6 horas. Pode provocar taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, assistolia e *torsades de pointes*.
- Considerar *bolus* de magnésio (1-2 g) antes de cardioversão.
- Quanto mais tempo em ritmo de FA, maior a chance de recorrência ou de falha da cardioversão.
- O risco de embolização sistêmica é baixo quando a duração da FA é menor que 48 horas e sem cardiopatia estrutural.
- Nos casos de FA por mais de 48 horas ou indeterminado, pode-se aguardar período de anticoagulação ou excluir a presença de trombo com ecocardiografia transesofágica.

TABELA 1 Escore CHA_2DS_2-VASc

Letra	Descrição	Pontuação
C	Insuficiência cardíaca	1
H	Hipertensão	1
A_2	Idade ≥ 75 anos	2
D	Diabetes	1
S_2	AVC ou AIT prévio	2
V	Doença vascular coronariana ou periférica	1
A	Idade 65-74 anos	1
Sc	Sexo feminino	1

AIT: ataque isquêmico transitório; AVC: acidente vascular cerebral.

COMO ANTICOAGULAR?

- Se FA > 48 horas, recomenda-se pelo menos 4 semanas de anticoagulação após cardioversão.
- Se FA < 48 horas, avalia-se o risco usando o escore CHA_2DS_2-VASc (Tabela 1). CHA_2DS_2-VASc ≥ 2: indicação de anticoagular por pelo menos 4 semanas. CHA_2DS_2-VASc = 0: não anticoagular. CHA_2DS_2-VASc = 1: usar o julgamento clínico e considerar um antiagregante (aspirina). Julgamento clínico é importante e deve ser contrabalanceado com o risco de sangramento.
- Considerar adicionalmente o risco de sangramento com o escore de HAS-BLED (Tabela 2). Os pacientes com escore > 3 apresentam alto

TABELA 2 Escore HAS-BLED

H:	hipertensão sem controle ou PA sistólica ≥ 160
A:	alteração de função renal ou hepática anormal: creatinina > 2,6 ou diálise ou cirrose e bilirrubinas ou transaminases aumentadas significativamente
S:	AVC prévio
B:	antecedentes ou predisposição a sangramento
L:	INR lábil
E:	idosos > 65 anos
D:	uso de drogas ou álcool

AVC: acidente vascular cerebral; INR: *international normalized ratio*; PA: pressão arterial.

risco de sangramento, mas isso não significa que tenham contraindicação a anticoagulação, pois são na maioria das vezes pacientes de maior risco de eventos embólicos. Sua importância, entretanto, é grande, pois faz médicos e pacientes avaliarem os fatores de risco para hemorragia corrigíveis, como uso de aspirina concomitante ou hipertensão mal controlada, que pode ser modificada para reduzir o risco de sangramento.

- A anticoagulação pode ser feita com a warfarina ou com os novos anticoagulantes orais para FA não valvar, ou seja, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana (Tabela 3).
  - Warfarina: iniciar 5 mg/d ou 2,5 mg/d se paciente idoso ou < 60 kg. Dosar o INR a partir do terceiro dia. O efeito pleno da warfarina necessita de pelo menos 7 dias de uso.
  - Dabigatrana: 150 mg 2 ×/d. Para pacientes com risco de sangramento pode-se usar 110 mg 2 ×/d.
  - Rivaroxabana: 20 mg 1 ×/d.
  - Apixabana: 5 mg 2 ×/d. Para pacientes com risco de sangramento, 2,5 mg 2 ×/d.
  - Edoxabana: 60 mg/d.

TABELA 3 Medicações utilizadas no manejo da fibrilação atrial

Medicação	Dose	Efeito	Efeitos adversos
Propafenona	450 mg < 70 kg 600 mg ≥ 70 kg	Cardioversão	Taquicardia ou fibrilação ventricular, assistolia e *torsades de pointes*
Magnésio	1-2 g	Estabilização de ritmo	
Warfarina	Inicialmente 2,5-5 mg/d, depois seguido por controle de INR	Anticoagulação	Hemorragia
Dabigatrana	150 mg 2 ×/d (110 mg 2 ×/d se risco de sangramento)	Anticoagulação	Hemorragia
Rivaroxabana	20 mg 1 ×/d	Anticoagulação	Hemorragia

(continua)

TABELA 3 Medicações utilizadas no manejo da fibrilação atrial *(continuação)*

Medicação	Dose	Efeito	Efeitos adversos
Apixabana	5 mg 2 ×/d ou 2,5 mg 2 ×/d se risco de sangramento	Anticoagulação	Hemorragia
Edoxabana	60 mg/d	Anticoagulação	Hemorragia
Esmolol	0,5 mg/kg em 1 min de ataque e 50-200 μg/kg/min de manutenção Diluição sugerida: esmolol 2.500 mg/10 mL 10 mL + SF 0,9% 240 mL (concentração 10 mg/mL)	Diminuição de FC	Hipotensão e choque
Verapamil	0,075-0,15 mg/kg em 2 min e dose de manutenção de 5 mg/h	Diminuição de FC	Hipotensão, redução de débito cardíaco e choque
Diltiazem	0,25 mg/kg em 2 min e dose da manutenção de 5-15 mg/h Diluição sugerida: diltiazem 50 mg/frasco 100 mg + SG 5% 100 mL (concentração 1 mg/mL)	Diminuição de FC	Hipotensão, redução de débito cardíaco e choque
Digoxina	*Bolus* EV de 0,25-0,5 mg até 1 mg	Inotrópico, diminuição de FC	Intoxicação digitálica com bradiarritmias, taquiarritmias
Amiodarona	*Bolus* EV de 150 mg em 10 min, manutenção de 0,5-1 mg/min Dose sugerida: amiodarona 150 mg/3 mL 18 mL + SG 5% 232 mL (concentração 3,6 mg/mL)	Cardioversão, diminuição de FC	Hipotensão, alargamento de intervalo QTc, instabilidade elétrica

FC: frequência cardíaca; INR: *international normalized ratio*.

QUANDO PRECISO INTERNAR O PACIENTE COM FA?

- Episódio de FA instável ou muito sintomático.
- Bradicardia grave após cardioversão.
- Indicação de internação para tratamento de gatilho para FA, como hipertensão grave, isquemia, TEP, DPOC.
- Insuficiência cardíaca descompensada.

DE QUE O PACIENTE PRECISA APÓS ATENDIMENTO NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?

- O paciente deve ser referenciado para acompanhamento com cardiologista para avaliação de manutenção de estratégia de controle de ritmo ou frequência, ajuste de doses de medicações e terapia de anticoagulação.

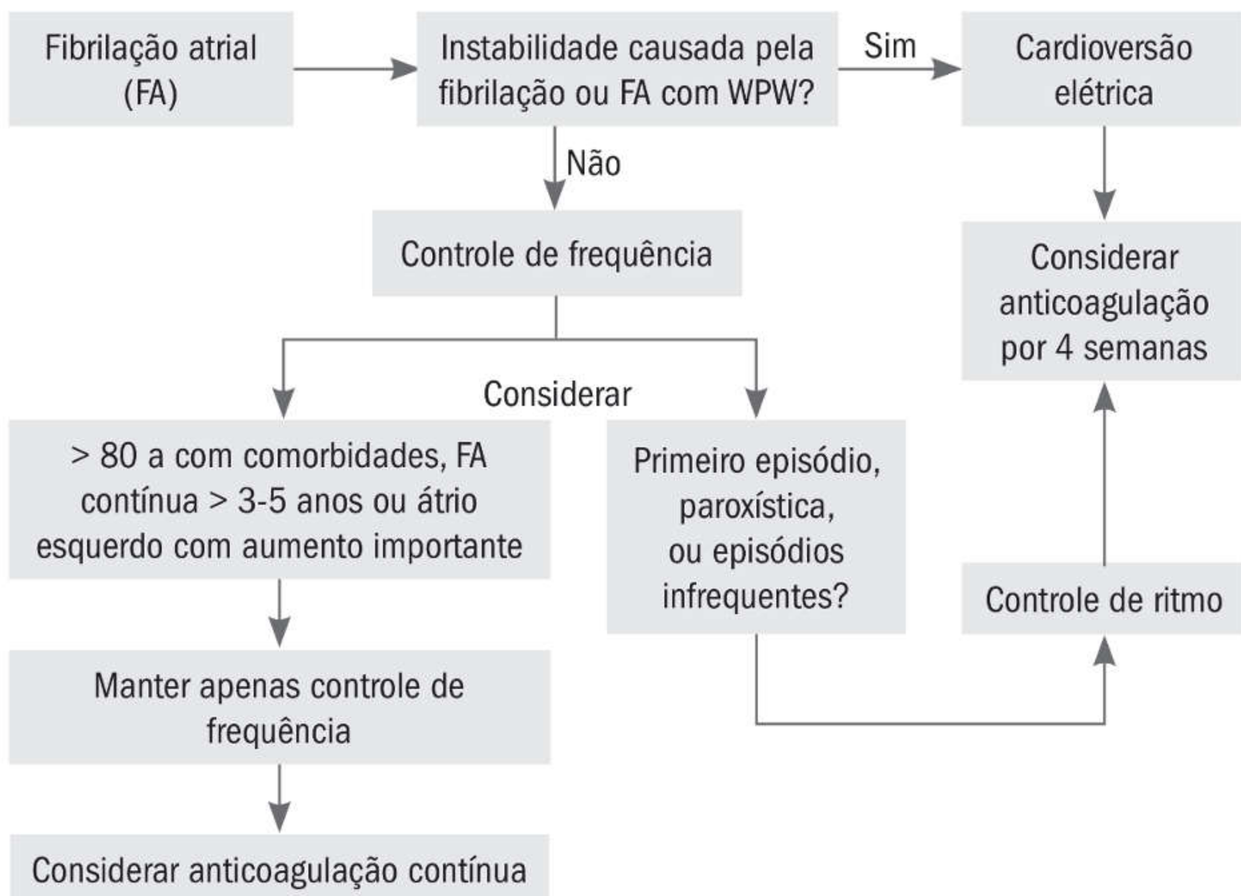


FIGURA 3 Fluxograma de atendimento da fibrilação atrial.

LEITURA SUGERIDA

1. Heilbron B, Klein GJ, Talajic M, Guerra PG. Management of atrial fibrillation in the emergency department and following acute myocardial infarction. Can J Cardiol. 2005;21(Suppl B):61B-66B.
2. Magalhaes LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB, Kuniyoshi RR, Menezes Lorga Filho A, et al. Executive summary of the II Brazilian Guidelines for Atrial Fibrillation. Arq Bras Cardiol. 2016;107:501-8.
3. Phang R, Olshansky B. Management of new onset atrial fibrillation. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em 30/09/2019.
4. Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, Friberg L, Frykman V, Rosenqvist M. Mass screening for untreated atrial fibrillation: The STROKESTOP Study. Circulation. 2015;131:2176-84.

18

Outras taquiarritmias

Eric Sabatini Regueira
Julio Flávio Meirelles Marchini

- Taquicardia é definida como frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto.
- As taquiarritmias podem ocorrer por aumento de automatismo, atividade deflagrada ou por circuitos de reentrada.
  - A etiologia das taquiarritmias inclui alterações genéticas (síndrome de Brugada), demanda tecidual, uso de medicações, drogas, alterações estruturais e causas idiopáticas.
- São divididas entre complexo estreito e complexo.
- Diagnóstico essencialmente eletrocardiográfico.
- A determinação da estabilidade hemodinâmica do paciente é fundamental para o manejo..

QUAIS SÃO AS TAQUIARRITMIAS?

- São divididas de acordo com o tamanho do complexo QRS; as de complexo largo possuem QRS com duração maior que 120 ms; as demais são de complexo estreito.
  - Complexo largo:
    - Taquicardia ventricular (TV).
    - Taquicardia supraventricular (TSV) com condução anormal (aberrância).
    - *Torsades de pointes.*
  - Complexo estreito:
    - Taquicardias com intervalo RP curto:
      - Taquicardia por reentrada nodal (TRN) (típica).
      - Taquicardia por reentrada atrioventricular.
      - Taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular de primeiro grau.
      - Taquicardia originária do seio coronariano ou juncional.

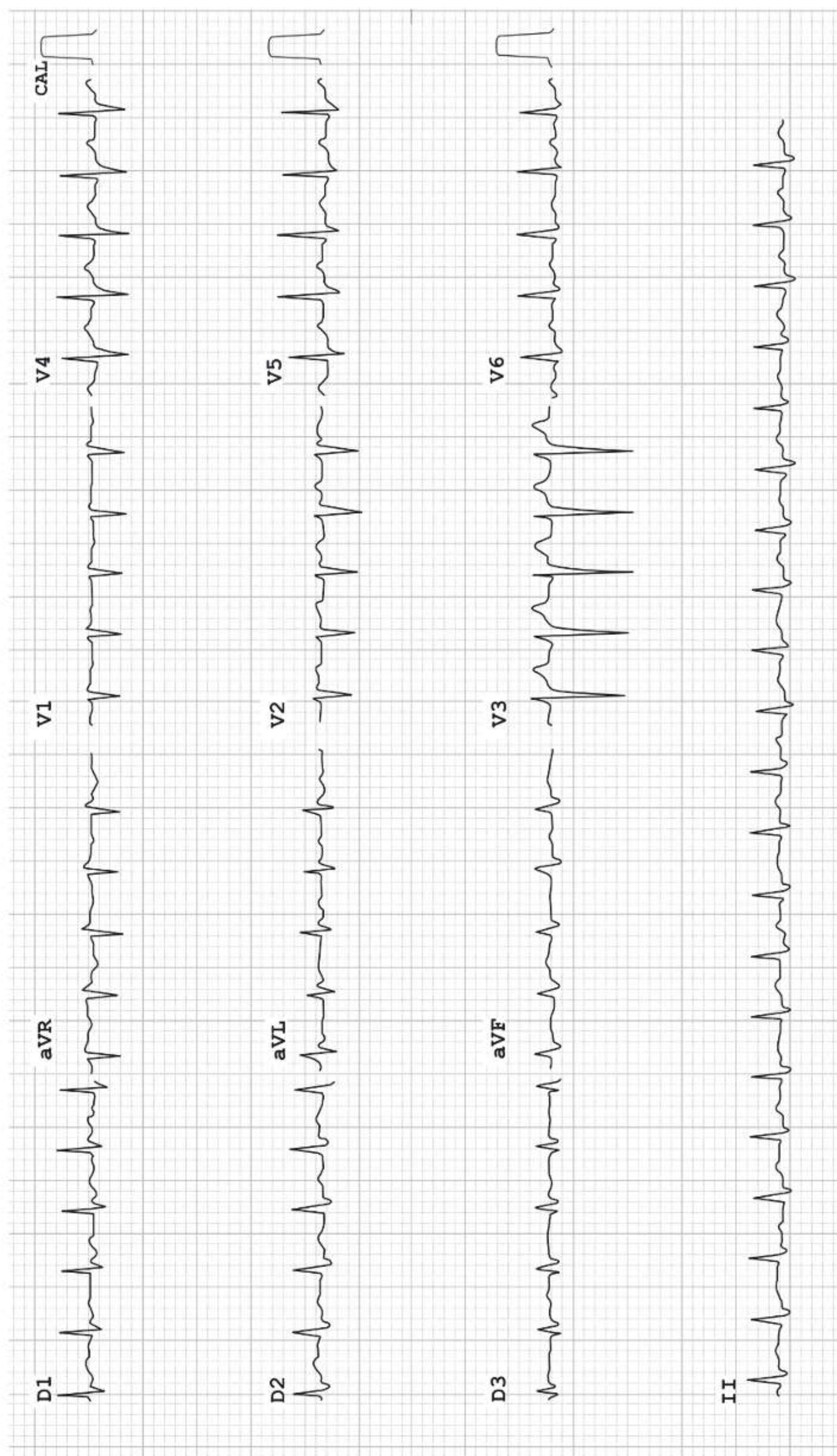


FIGURA 1 Taquicardia reentrante nodal. Observa-se a ausência de onda P (não confundir com a onda T), além da onda r' no complexo QRS de V1. Na verdade, trata-se de um pseudo r', mais conhecido como onda P. O átrio é ativado retrogradamente a partir do nó AV ao mesmo tempo que o ventrículo. Por isso, a onda P é praticamente simultânea ao QRS.

Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.

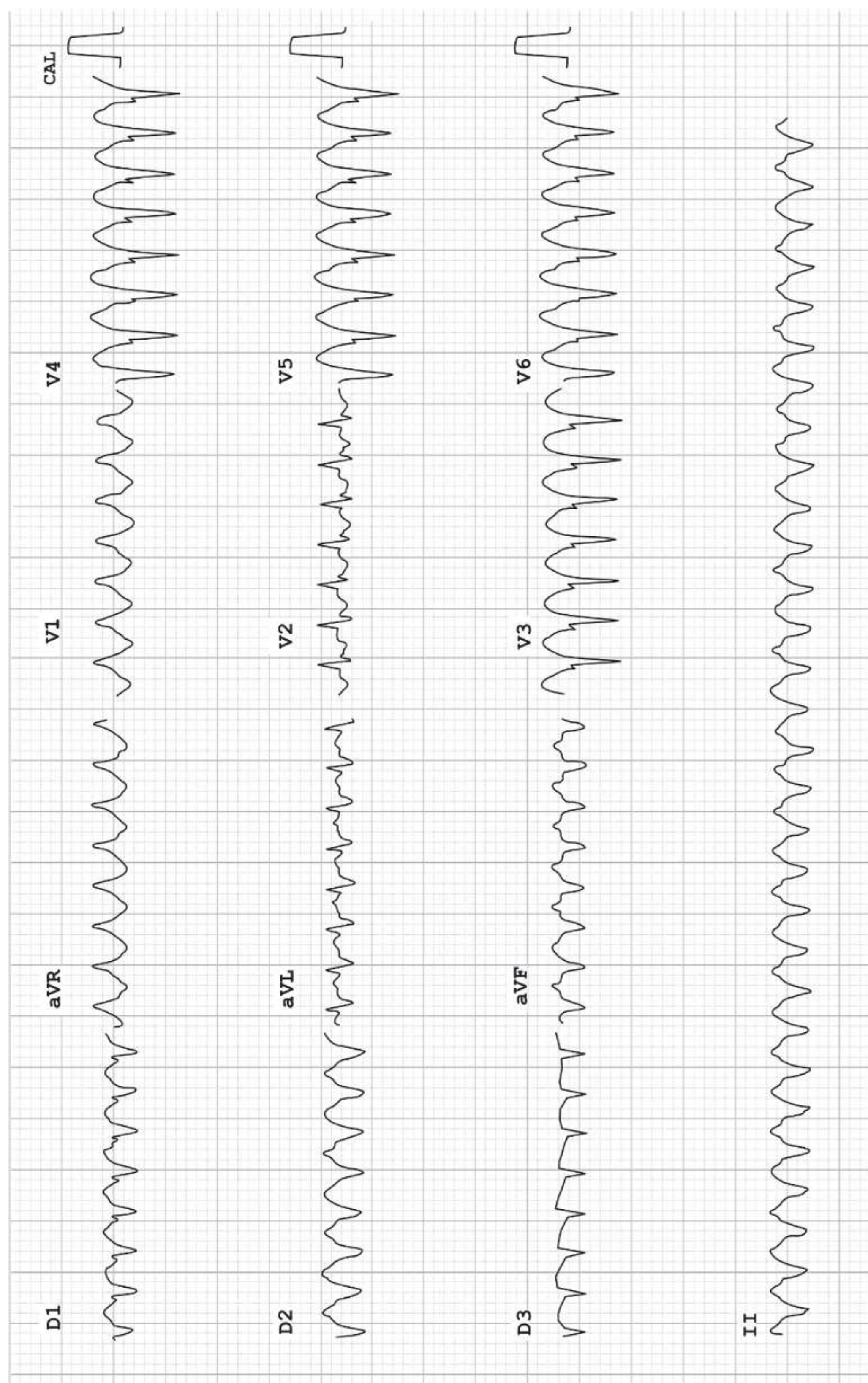


FIGURA 2 Taquicardia ventricular monomórfica sustentada. Observa-se taquicardia com complexo QRS largo e presença de onda P dissociada dos complexos QRS (em D2 é mais bem observável).
Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.

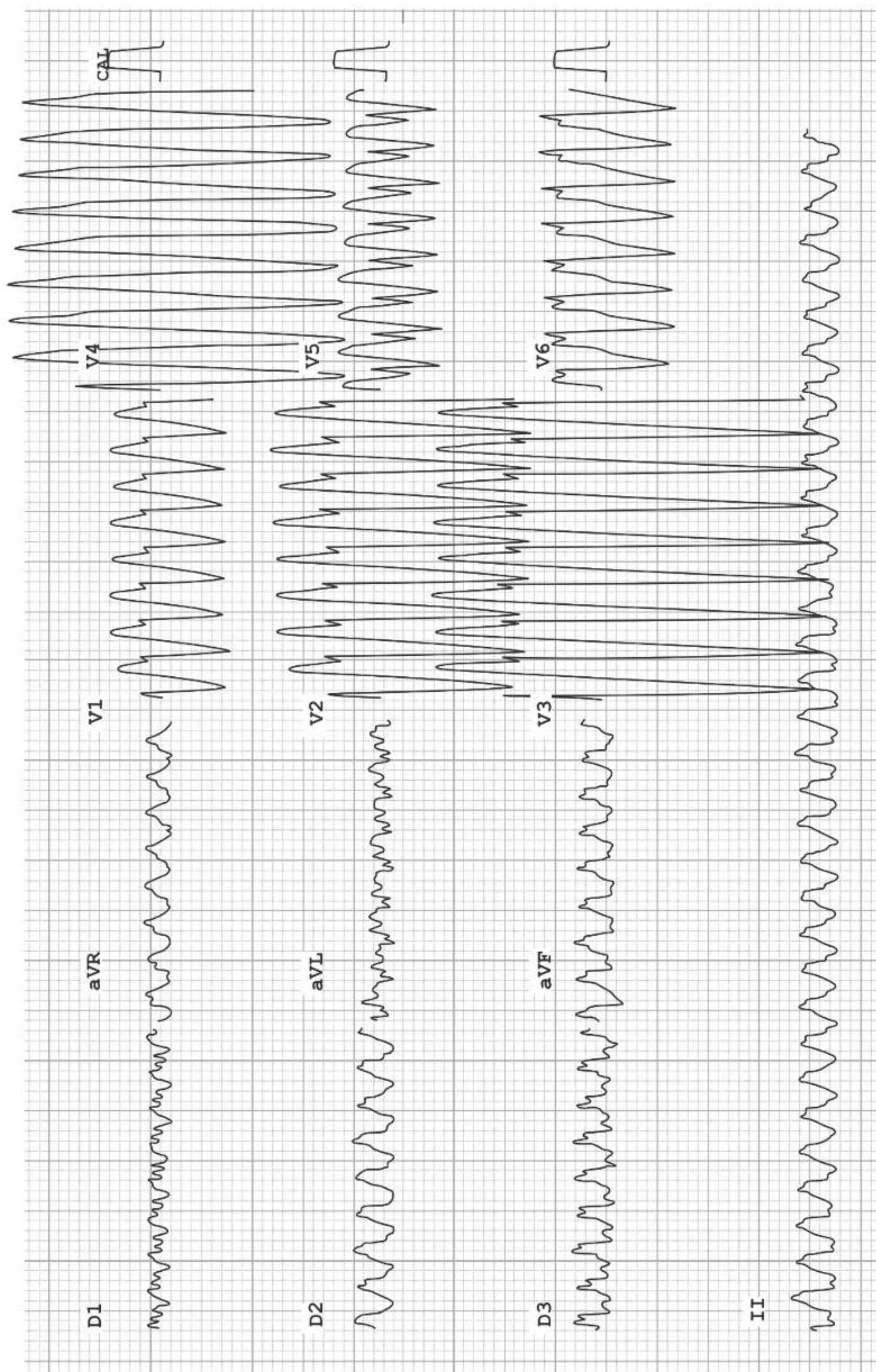


FIGURA 3 Taquicardia supraventricular com condução anormal.
Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.

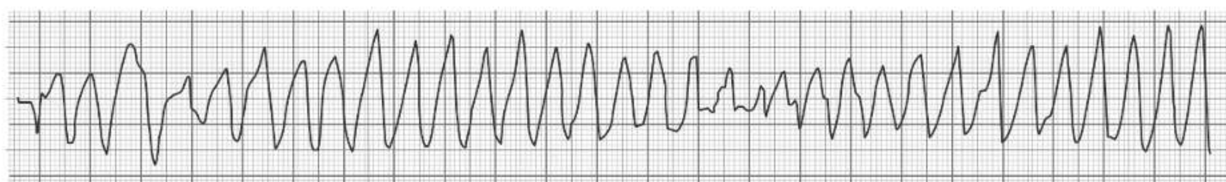


FIGURA 4 *Torsades de pointes.*
Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.

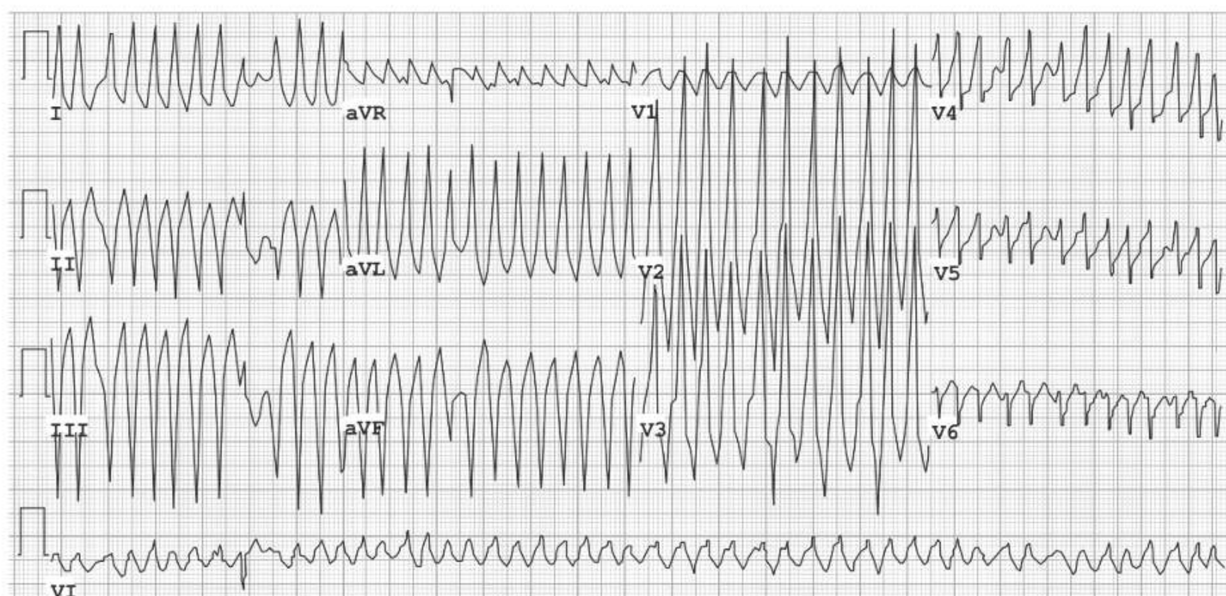


FIGURA 5 Fibrilação atrial com rápida condução ventricular em paciente com síndrome de Wolff-Parkinson-White.
Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.



FIGURA 6 Taquicardia juncional e taquicardia juncional com condução atrial retrógrada.
Imagem cedida pelo Dr. Acácio Fernandes Cardoso.

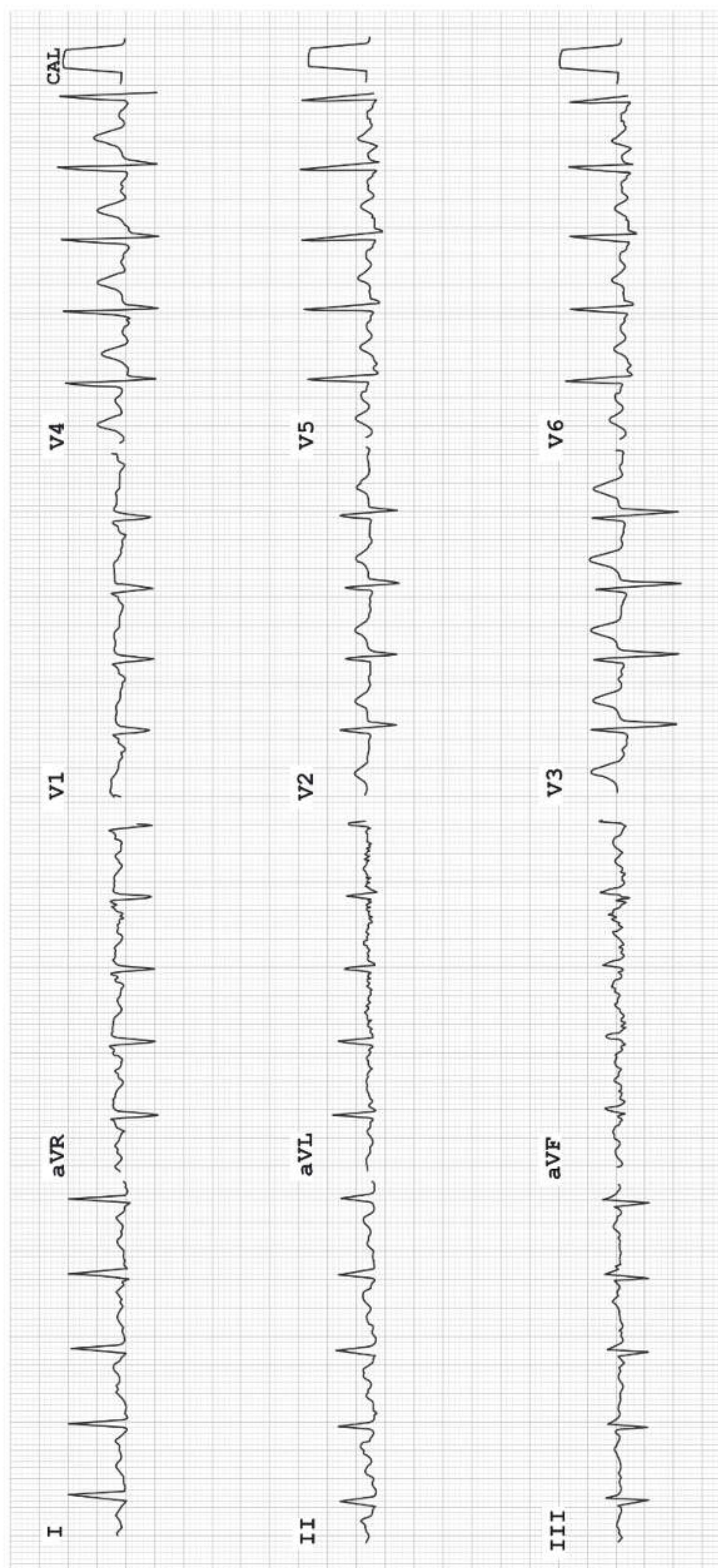


FIGURA 7 Taquicardia sinusal.

- Taquicardias com intervalo RP longo:
  - » TRN atípica (muito rara).
  - » Taquicardia juncional reciprocante.
  - » Taquicardia atrial.
  - » Taquicardia sinusal.

COMO TRATAR OS PACIENTES COM TAQUIARRITMIAS?

- Passo 1: monitor, acesso venoso, O_2, desfibrilador, material de via aérea e parada cardíaca à beira do leito.
  - A monitorização é fundamental, pois uma arritmia pode se degenerar para outra, por exemplo, fibrilação ventricular.
- Passo 2: paciente estável ou instável?
  - Em pacientes instáveis com taquicardia, o tratamento deve ser imediato com cardioversão elétrica sincronizada no paciente devidamente sedado, exceto no caso de *torsades de pointes*, em que se deve desfibrilar o paciente.
    - Instabilidade: dor torácica, alteração de nível de consciência, edema pulmonar, pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg; relacionados à taquiarritmia.
    - No caso de pacientes com alteração de nível de consciência, deve-se avaliar a necessidade e o benefício da sedação; ela não é obrigatória nesses casos.
- Passo 3: eletrocardiografia em 12 derivações.
- Passo 4: é taquicardia sinusal? Há onda P? Derivação de Lewis pode ajudar a encontrá-la.
- Passo 5: complexo QRS regular ou irregular?
- Passo 6: complexo QRS largo ou estreito?
- A taquicardia sinusal é a mais comum. Em casos de taquicardia sinusal, juncional ou atrial, a causa-base deve ser tratada para cessar a taquicardia. Hipotensão, dor, anemia, febre, hipovolemia, embolia pulmonar, infarto, ansiedade e hipertireoidismo são possíveis causas das arritmias mencionadas.
  - Nos pacientes estáveis muito sintomáticos ou com doença coronariana conhecida, pode-se utilizar bloqueadores do nó atrioventricular, como betabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio, com o intuito de reduzir a frequência cardíaca.

- Nos pacientes estáveis, pode-se tentar diferenciar o tipo de taquiarritmia.
  - Complexo largo:
    - No caso das arritmias de complexo largo, pode-se diferenciar TV de algum dos tipos de TSV com condução anormal por diversos critérios diagnósticos de diferentes autores: Brugada, Vereckei, dos Santos e Pava (ver abaixo).
      - Atenção especial deve ser tomada para os casos de TSV com condução anormal em razão da síndrome de Wolff-Parkinson-White. No caso do padrão de condução antidrômico, que gera o alargamento de QRS, pode haver transformação para fibrilação ventricular caso sejam usados bloqueadores do nó atrioventricular (AV).
      - Em caso de dúvida diagnóstica, o tratamento deve pressupor que se trata de uma TV.
  - Taquicardia ventricular:
    - O tratamento de primeira linha para TV monomórfica estável é a cardioversão elétrica sincronizada. Em casos em que o paciente se recusa ou não tolera a sedação para procedimento (ver Capítulo "Sedação e analgesia em procedimentos"), o tratamento pode ser medicamentoso. Duas drogas se destacam: amioda-

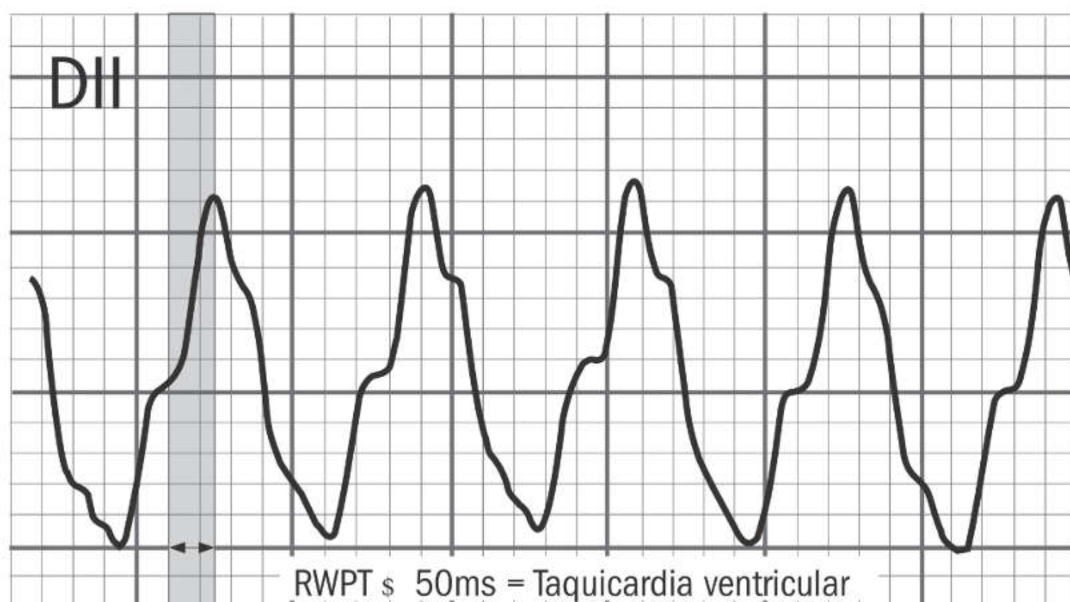


FIGURA 8 Critério de Pava. *R-Wave Peak Time* (RWPT) ≥ 50 ms em DII é 93% sensível e 99% específico para taquicardia ventricular.

rona e procainamida. Há uma aparente vantagem no uso de procainamida para a reversão ao ritmo sinusal, porém não está disponível para uso no Brasil. No caso de pacientes com suspeita de isquemia ativa ou insuficiência cardíaca associada à TV, o tratamento medicamentoso deve ser feito com amiodarona ou lidocaína. As doses preconizadas são:

» Amiodarona: 150 mg (1 ampola) em 10 min, 1 mg/min pelas próximas 6 h, 0,5 mg/min pelas 18 h subsequentes.
» Lidocaína: 0,7 a 1,4 mg/kg em infusão de 50 mg/min. Dose de ataque pode ser repetida após 5 minutos. 1 a 4 mg/kg é a dose preconizada de infusão contínua. É fundamental reavaliar constantemente o paciente para sinais de toxicidade. Não se deve infundir mais que 200 a 300 mg da medicação no período de uma hora.
» Na falha do tratamento medicamentoso, deve-se proceder com a cardioversão elétrica sincronizada.

– Taquicardias de QRS estreito (ou sabidamente reentrantes com condução anormal):
  - A primeira tentativa de conversão deve ser a manobra vagal modificada. Em caso de falha, a medicação de escolha é a adenosina; outros bloqueadores do nó AV também podem ser utilizados como terceira linha, como diltiazem e esmolol.
  - Manobra vagal modificada: o paciente sentado assopra uma seringa de 10 mL vazia por 15 s, idealmente com movimento do êmbolo. Após os 15 s mantém o esforço e passivamente o paciente é abaixado para decúbito dorsal com elevação dos membros inferiores por mais 15 s. A taxa de sucesso com esta manobra é a maior entre os métodos não farmacológicos, com 43% de taxa de reversão ao ritmo sinusal.
  - Adenosina: a dose preconizada na bula do medicamento é de 6 mg em *bolus* rápido seguido; em caso de não resolução após 2 min, dose de 12 mg também em *bolus* rápido, podendo ser repetida uma vez. Alguns trabalhos mostram a possibilidade de se utilizar a dose de 18 mg em vez da segunda dose de 12 mg, no entanto, tal dosagem não é mencionada na bula ou em *guideli-*

nes. Quando infundida por acesso venoso central de cava superior, a dose deve ser reduzida à metade da habitual.
    - Adenosina pode causar sensação de morte iminente; o paciente deve ser orientado previamente à infusão da medicação.
  - Bloqueador de canal de cálcio: é possível o uso de verapamil ou diltiazem endovenosos para cardioversão química. A dose preconizada de verapamil é de 1 mg/min até um total de 20 mg. A dose de diltiazem é de 2,5 mg/min até a infusão de 50 mg. Deve-se cessar a infusão precocemente em caso de cardioversão. O uso de bloqueadores de canal de cálcio não está associado à sensação de morte iminente, porém pode causar hipotensão. Não fazer uso em pacientes com disfunção de ventrículo esquerdo (ou função ventricular esquerda conhecida) tampouco em pacientes com associação de fibrilação atrial com Wolff-Parkinson-White.
  - Na falha do tratamento medicamentoso, deve-se proceder com a cardioversão elétrica sincronizada.
- Taquicardia ventricular polimórfica e intervalo QT longo (*torsades de pointes*):
  - No paciente estável, o tratamento consiste em:
    - Infusão de sulfato de magnésio mesmo na ausência de hipomagnesemia, com objetivo de tratar e prevenir recorrências.
      - Sulfato de magnésio: infusão de 2 g EV durante 15 min.
    - Aumento da frequência cardíaca do paciente com a intenção de reduzir o intervalo QT; pode-se utilizar marca-passo com frequência mais elevada do que a basal do paciente ou estimulação β-adrenérgica.
- Fibrilação atrial pré-excitada (síndrome de Wolff-Parkinson-White):
  - Não fazer uso de bloqueadores de canal de cálcio, digoxina. Estas medicações interrompem a condução pelo nó AV priorizando a via acessória; pode-se desenvolver fibrilação ventricular.
  - O tratamento é a cardioversão.
- Taquicardia na presença de marca-passo:
  - Em pacientes com marca-passo, uma taquicardia de QRS largo pode ocorrer por conta de o marca-passo acompanhar uma taquicardia típica ou pode ser mediada pelo próprio marca-passo.

- » O posicionamento de um ímã sobre o marca-passo ativa o modo assíncrono, podendo auxiliar nos casos de taquicardia. Atenção: em alguns casos, o efeito de ímã pode ser reprogramado.
- » Nas taquicardias mediadas pelo marca-passo, a condução retrógrada para o átrio é interpretada pelo marca-passo como nova onda "P". O marca-passo segue sua programação e dispara o ventrículo, perpetuando a taquiarritmia. Novamente, a colocação de um ímã ativa o modo assíncrono que interrompe a taquicardia até que o marca-passo possa ser reprogramado. A colocação de ímã sobre um CDI, em geral, desativa terapias antitaquicardias. Porém, mais neste caso do que em marca-passos, o efeito do marca-passo no CDI é reprogramável.

QUANDO INTERNAR O PACIENTE?

- Taquicardia ventricular e *torsades de pointes*:
  - Por serem ritmos potencialmente fatais, deve-se manter o paciente internado para investigação do fator desencadeante da arritmia.
- Taquicardia reentrante do nodo atrioventricular:
  - Pacientes com retorno ao ritmo sinusal após a cardioversão devem ficar em observação no departamento de emergência, podendo receber alta após.
- Síndrome de Brugada:
  - Pacientes com síncope inexplicada e padrão de Brugada ao eletrocardiograma devem ser internados para avaliação cardiológica e possível implantação de desfibrilador.
  - Os pacientes assintomáticos em que o eletrocardiograma demonstra um dos tipos do padrão de Brugada podem ser avaliados ambulatorialmente, mas em prazo curto.
- Demais ritmos atriais e juncional:
  - A internação depende do fator desencadeante da arritmia, e não da arritmia propriamente dita.
- Pacientes com arritmias sintomáticas e não responsivos ao tratamento no departamento de emergência também necessitam de internação.
- Os pacientes com resolução dos sintomas ou que tenham apenas palpitações podem ser liberados do hospital com encaminhamento precoce ao cardiologista e acompanhamento ambulatorial.

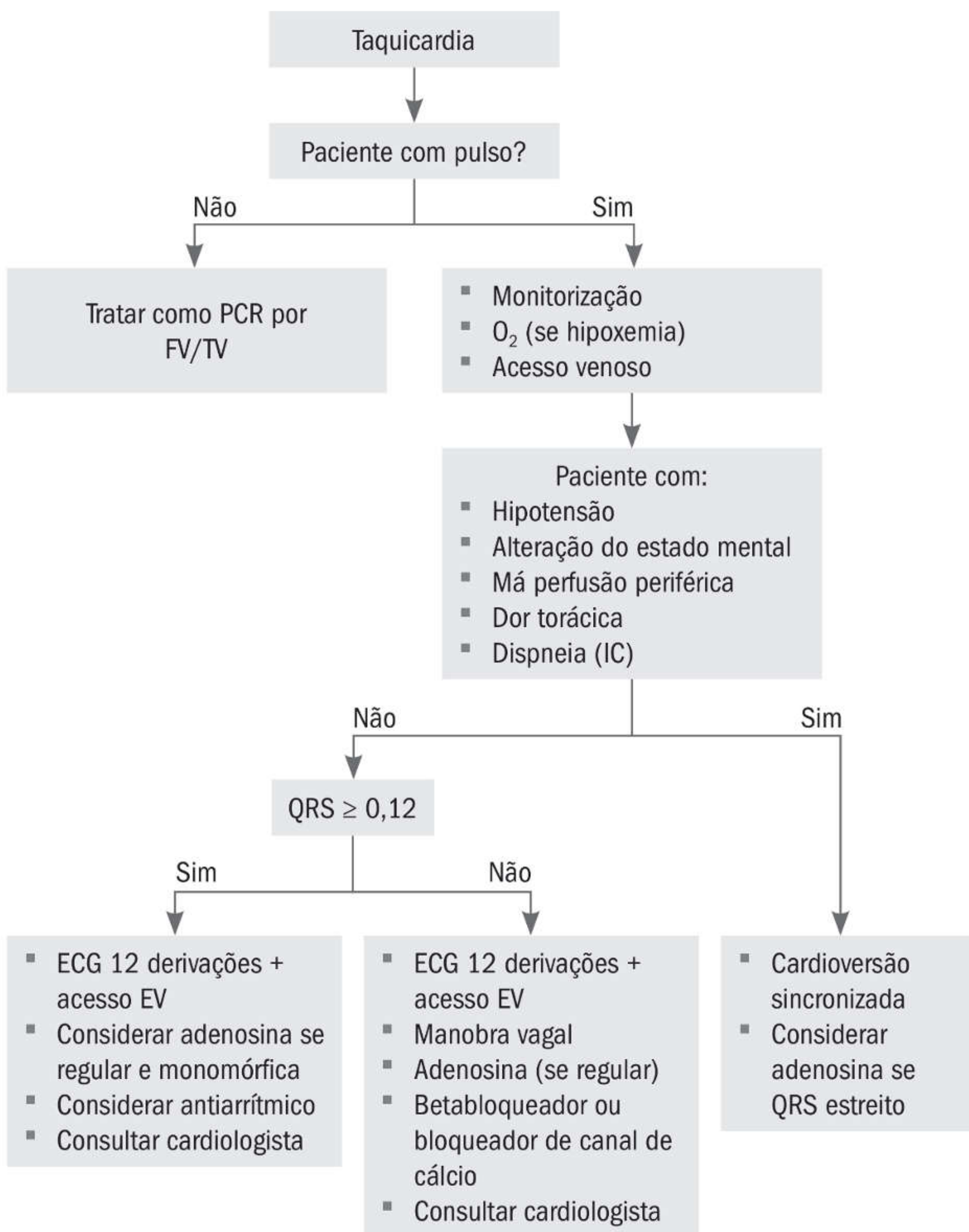


FIGURA 9 Algoritmo para tratamento das taquiarritmias.

FV: fibrilação ventricular; IC: insuficiência cardíaca; PCR: parada cardiorrespiratória; TV: taquicardia ventricular.

LEITURA SUGERIDA

1. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015;386(10005):1747-53.
2. Chang M, Wrenn K. Adenosine dose should be less when administered through a central line. J Emerg Med. 2002;22(2):195-8.
3. Long B, Koyfman A. Best clinical practice: emergency medicine management of stable monomorphic ventricular tachycardia. J Emerg Med. 2017;52:484-92.
4. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, Arco CD, Peinado R, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur Heart J. 2017;38:1329-35.

19

Emergências hipertensivas

Julio Flávio Meirelles Marchini
Júlio César Garcia de Alencar
Patricia Perez Barroso

- Trata-se de uma queixa comum, correspondendo a 3 a 25% dos atendimentos no departamento de emergência (DE).
- Os termos "urgência hipertensiva" (UH) e "emergência hipertensiva" (EH) surgiram como proposta para classificação operacional de crise hipertensiva (CH) em 1993 pelo *V Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.*
- As UH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da pressão arterial (PA), definida arbitrariamente como pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg sem lesão de órgão-alvo (LOA) aguda e progressiva.
- As EH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA, definida arbitrariamente como PAD ≥ 120 mmHg com LOA aguda e progressiva.
- Pacientes com queixas de dor torácica atípica, estresse psicológico agudo e síndrome do pânico associados à PA elevada não caracterizam UH ou EH, e sim uma pseudocrise hipertensiva, e devem ser tratados com repouso, analgésicos ou tranquilizantes.

O QUE CONSTITUI DE FATO UMA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA?

- Emergência hipertensiva é definida por pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg ou PAD ≥ 120 mmHg associada a LOA aguda e progressiva.
- As principais LOA que devem ser pesquisadas estão elencadas na Tabela 1.

TABELA 1 Lesões de órgão-alvo em emergência hipertensiva

▪ Encefalopatia hipertensiva
▪ Infarto agudo do miocárdio ou angina instável
▪ Papiledema agudo
▪ Edema agudo de pulmão
▪ Acidente vascular encefálico (AVE)
▪ Dissecção de aorta
▪ Insuficiência renal aguda

TABELA 2 Etiologia das emergências hipertensivas

▪ Hipertensão perioperatória
▪ Cessação abrupta de clonidina ou outros bloqueadores simpáticos
▪ Uso de cocaína, anfetamina, inibidores da monoamina oxidase
▪ Eclâmpsia ou pré-eclâmpsia
▪ Crise de feocromocitoma

QUE INVESTIGAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL DEVE SER REALIZADA EM UM PACIENTE COM SUSPEITA DE EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA?

- A investigação clínica e a solicitação de exames devem ser voltadas para a adequada avaliação da PA e de LOA.
- A PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em um ambiente calmo e repetida várias vezes até a estabilização (no mínimo 3 medidas).
- Deve-se rapidamente coletar informações sobre a PA usual do paciente e situações que possam desencadear o seu aumento (ansiedade, dor, sal), comorbidades, uso de fármacos anti-hipertensivos (dosagem e adesão) ou que possam aumentar a PA (anti-inflamatórios, corticoides, simpaticomiméticos, álcool).
- Sugerimos uma abordagem sistematizada para verificação de LOA (Tabela 3).
- Ressalta-se que nem todos os pacientes necessitarão de exames complementares. A solicitação deve ser guiada pela suspeita clínica.

TABELA 3 Investigação de lesão de órgão-alvo (LOA)

Sistema cardiovascular
▪ Clínica: dor ou desconforto no tórax, abdome ou dorso, dispneia, fadiga e tosse
▪ Exame físico: frequência cardíaca, ritmo, alteração de pulso, galope, sopros cardíacos, vasculares e estase jugular, além de congestão pulmonar, abdominal e periférica
▪ Exames complementares: ECG, monitorização eletrocardiográfica, saturação de O_2, radiografia de tórax, ecocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, hemograma com plaquetas, LDH e angiotomografia
Sistema nervoso
▪ Clínica: tontura, cefaleia, alteração de visão, audição ou fala, nível de consciência ou coma, agitação, delírio ou confusão, déficits focais, rigidez de nuca, convulsão
▪ Exames complementares: tomografia, ressonância e punção lombar
▪ Fundoscopia: papiledema, hemorragias, exsudatos, alterações nos vasos como espasmos, cruzamentos arteriovenosos patológicos, espessamento na parede arterial e aspecto em fio de prata ou cobre
Sistema renal e geniturinário
▪ Clínica: alterações no volume ou na frequência miccional ou no aspecto da urina, hematúria, edema, desidratação, massas e sopros abdominais
▪ Exames complementares: urina I, creatininemia, ureia sérica, sódio, potássio, cloro e gasometria

COMO TRATAR UMA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA?

- A EH indica internação hospitalar, e o tratamento deve ser realizado de acordo com o sistema ou órgão-alvo acometido.
- As medicações são preferencialmente utilizadas por via parenteral e estão elencadas na Tabela 4.

TABELA 4 Medicações anti-hipertensivas utilizadas em emergência hipertensiva

Esmolol	Dissecção de aorta	Dose de ataque 0,5-1 mg/kg/min em 1 minuto seguida de dose inicial de 50-200 μg/kg/min
		Diluição sugerida: esmolol (2.500 mg/10 mL) 10 mL + SF 0,9% 240 mL (concentração 10 mg/mL)

(continua)

TABELA 4 Medicações anti-hipertensivas utilizadas em emergência hipertensiva *(continuação)*

Nitroprussiato de sódio	Edema agudo de pulmão, AVC, dissecção de aorta	Dose 0,25-10 µg/kg/min
		Diluição sugerida: nitroprussiato de sódio (50 mg/2 mL) + SG 5% 248 mL (concentração 200 µg/mL)
Nitroglicerina	Infarto agudo do miocárdio	Dose 5-10 µg/min
		Diluição sugerida: nitroglicerina (25 mg/5 mL) 10 mL + SG 5% 240 mL (concentração 0,2 mg/mL)
Hidralazina	Pré-eclâmpsia ou eclâmpsia	Dose 5 mg IV, repetir 5-10 mg a cada 20 minutos (dose máxima de 30 mg em 24 h)

- Os alvos pressóricos em pacientes com EH estão elencados na Tabela 5. Esses alvos são discutidos nos capítulos específicos.

TABELA 5 Metas pressóricas nas emergências hipertensivas

AVCI – candidatos à terapia fibrinolítica	Antes do trombolítico: < 185 mmHg de sistólica e < 110 mmHg de diastólica Após o trombolítico: < 180 mmHg de sistólica e < 105 mmHg de diastólica
AVCI – não candidatos à terapia fibrinolítica	< 220 mmHg de sistólica e < 120 mmHg de diastólica Exceção a casos com infarto agudo do miocárdio, edema agudo de pulmão, dissecção de aorta ou encefalopatia hipertensiva (sugerido por náuseas, vômitos, cefaleia e agitação) associada
AVCH	< 140 mmHg de sistólica se PAS na admissão entre 150-220 mmHg < 140-160 mmHg de sistólica se PAS na admissão > 220 mmHg
Dissecção de aorta	< 120 mmHg de sistólica e 60 mmHg de pressão arterial média. Realizar o controle da frequência cardíaca (ativo < 60 bpm) rapidamente e antes do controle da pressão arterial

(continua)

TABELA 5 Metas pressóricas nas emergências hipertensivas *(continuação)*

Infarto agudo do miocárdio e angina instável	140 mmHg de sistólica e 90 mmHg de diastólica
Pré-eclâmpsia/eclâmpsia	150 mmHg de sistólica e 80-100 mmHg de diastólica

Nos demais casos, reduzir a pressão arterial sistólica em 20-25% em minutos a 1 hora.
Nas próximas 2 a 6 horas, reduzir para 160 mmHg de sistólica e 100 mmHg de diastólica.
Nas próximas 24 a 48 horas, reduzir para níveis normais.
AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral.

O QUE FAZER NAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS?

- Na UH não há benefício em medicar o paciente.
- No entanto, apesar de não haver conduta no PS, a ocorrência de UH é um marcador de prognóstico pior. Em dois anos houve o dobro de eventos cardiovasculares em pacientes com urgência hipertensiva comparados a pacientes com valores de PA mais baixos.
- O plano terapêutico que recomendamos é marcar avaliação ambulatorial precoce.
- Se houver dificuldade de aderência ao plano terapêutico proposto, considerar medicação, mas insistir na importância da avaliação ambulatorial. Pode-se usar medicações anti-hipertensivas *via oral*, como captopril (dose de 6,25-12,5 mg) e clonidina (dose de 0,2 mg).
- O uso da nifedipina é contraindicado nesta situação, pois reduz rapidamente a pressão arterial, podendo desencadear um acidente vascular encefálico.

LEITURA SUGERIDA

1. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcour C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. NEJM. 2013;368(25):2355-65.
2. Aronow WS. Treatment of hypertensive emergencies. Ann Transl Med. 2017;5(Suppl 1):S5.
3. Furtado RG, Coelho EB, Nobre F. Urgências e emergências hipertensivas. Medicina, Ribeirão Preto. 2003;36:338-44.
4. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. JAMA Intern Med. 2016;176(7):981.
5. Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. J Hypertens. 2008;26(4):657-62.

20

Síndrome aórtica aguda

Julio Flávio Meirelles Marchini

- Trata-se de um conjunto de condições raras, mas com evolução rápida e fatal. Apresentam-se com características clínicas semelhantes: hematoma intramural, úlcera aterosclerótica penetrante, trauma de aorta com laceração e dissecção de aorta.
- Em todas há ruptura da camada média da aorta com extravasamento de sangue entre a média e a íntima.
- O principal fator de risco é o tabagismo. Outros fatores de risco são: síndrome de Marfan, aorta bicúspide, doenças inflamatórias (Behçet, Kawasaki, sífilis). Trauma e cirurgias na aorta também contribuem.
- As dimensões da aorta aumentam com a idade.
  - Na dissecção de aorta a luz é dividida em luz falsa e verdadeira pela presença da íntima que descola da média.
  - O hematoma intramural é mais frequente na aorta descendente (60-70%).
    - Sintomas e fatores de risco são semelhantes aos da dissecção de aorta.
    - Progride para dissecção clássica (28-47% dos casos) ou então para ruptura (20-45%).
  - A úlcera aórtica pode ocorrer em qualquer altura da aorta, mas é mais comum na aorta descendente.
    - Diferentemente da dissecção de aorta, não costuma levar a insuficiência aórtica, déficit de pulso ou isquemia de órgãos.
- Para referência e comparação com o que for observado no pronto-socorro, está eletivamente indicada cirurgia para aneurisma de aorta ascendente com mais de 5 cm, aneurisma de aorta descendente com mais de 5,5 cm.
  - No caso de síndrome de Marfan, o diâmetro que indica cirurgia é 4,5 cm.

COMO EU SUSPEITO DE UMA SÍNDROME AÓRTICA AGUDA?

- Pela presença de fatores de risco:
  - Hipertensão arterial crônica.
  - Tabagismo.
  - Trauma torácico (em especial de alta energia com desaceleração importante).
    - O local mais comum de lesão é o istmo aórtico, seguido pela aorta ascendente.
    - Atentar para luxações posteriores de clavícula e fraturas de esterno.
  - Doenças aórticas (coarctação de aorta, Marfan, Ehlers-Danlos, vasculite aórtica).
  - Cirurgia aórtica prévia.
  - Uso de cocaína, crack ou anfetaminas.
  - É mais comum em homens, mas quando ocorre em mulheres o diagnóstico é mais tardio.
- Pelos sintomas:
  - Dor é o sintoma mais comum. A característica da dor depende da localização da lesão, extensão da lesão e de fatores do paciente, como diabetes.
  - Frequentemente a dor é descrita como a pior da vida, abrupta, aguda, rasgante, retroesternal, interescapular, irradiando para as costas, e já com início intenso (e não em *crescendo* como no infarto agudo do miocárdio [IAM]).
- A Tabela 1 apresenta a prevalência dos sintomas e como é difícil a diferenciação dos tipos de dissecção de Stanford apenas pela apresentação clínica.
  - Na dissecção do tipo A há mais déficit neurológico focal, hipotensão, choque e tamponamento, insuficiência aórtica e infarto.
  - Na dissecção do tipo B, há mais hipertensão no início, dor abdominal e sobrecarga de ventrículo esquerdo.

TABELA 1 Prevalência de sintomas e sinais de alterações de radiografia torácica e eletrocardiograma do registro internacional de dissecção de aorta conforme o tipo Stanford de dissecção

Categoria	Dissecção tipo A	Dissecção tipo B
Dor torácica ou nas costas	87,5%	88,7%
Dor intensa	87,5%	88,7%

(continua)

TABELA 1 Prevalência de sintomas e sinais de alterações de radiografia torácica e eletrocardiograma do registro internacional de dissecção de aorta conforme o tipo Stanford de dissecção *(continuação)*

Categoria	Dissecção tipo A	Dissecção tipo B
Dor de início abrupto	83,3%	85,4%
Dor migratória	13,7%	16,8%
Déficit neurológico focal	17,2%	7%
Hipotensão, choque, tamponamento	32,6%	5%
Hipertensão no início	27,6%	64,6%
Déficit de pulso	35,9%	26,3%
Insuficiência aórtica	51,8%	13,6%
Dor abdominal	24,9%	41,1%
Alargamento mediastinal no raio X	53,7%	42,6%
Sobrecarga de VE no ECG	20,9%	27,3%
Isquemia/infarto no ECG	21,9%	10,1%

ECG: eletrocardiograma; VE: ventrículo esquerdo.

ALGUM EXAME AJUDA NO DIAGNÓSTICO?

- O eletrocardiograma (ECG) não demonstra nenhuma alteração específica para dissecção de aorta. Se a dissecção comprometer a perfusão coronariana, o ECG apresentará sinais de isquemia ou infarto correspondente.
- A radiografia de tórax mostra alargamento mediastinal apenas na metade dos casos. Pode mostrar ainda:
  - Contorno aórtico anormal.
  - Dupla curva aórtica.
  - Derrame pleural.
  - Desvio de traqueia.
- Solicitar hemograma completo, troponina, creatinina, AST, ALT, lactato, gasometria.
- Uma vez levantada a suspeita de síndrome aórtica, deve-se realizar o escore de risco para detecção de dissecção de aorta (ADD-RS) (Tabela 2).
- Deve-se dosar o dímero-D de pacientes com ADD-RS 0 ou 1.

TABELA 2 Escore de risco para detecção de dissecção de aorta (ADD-RS)

Antecedentes	Características da história	Exame físico
Síndrome de Marfan	História abrupta de dor	Déficit de pulso ou diferencial de pressão sistólica
História familiar de doença aórtica	Dor intensa torácica, dorsal ou abdominal	Déficit neurológico na presença de dor
Cirurgia ou manipulação aórtica	Dor lancinante, rasgante	Novo sopro de insuficiência aórtica na presença de dor
Aneurisma de aorta torácico conhecido		Hipotensão
Doença aórtica valvar		Choque

Um ponto para cada coluna.
Caso o paciente tenha 0 ou 1 ponto, está indicado solicitar o dímero D. Se o dímero D vier < 500 ng/mL FEU* não é necessário continuar a investigação de síndrome aórtica. Se o dímero D vier ≥ 500 ng/mL FEU está indicado solicitar a angiotomografia de aorta torácica**.
Caso o paciente tenha 2 ou 3 pontos, está indicado solicitar diretamente a angiotomografia de aorta torácica**.
* Unidades equivalentes de fibrinogênio.
** Também são exames aceitáveis a ecocardiografia transesofágica e a angiorressonância aórtica.

  - Caso venha negativo, está descartada a suspeita de síndrome aórtica. (A taxa de falso-negativo desta estratégia é de 0,3%.)
  - Caso venha positivo, deve-se realizar um exame de imagem que possa demonstrar a dissecção de aorta.
- No caso de pacientes com ADD-RS 2 ou 3 deve-se solicitar diretamente o exame de imagem.
- O exame de imagem é o mais importante para definição diagnóstica.
  - Ecocardiografia transtorácica:
    - Tem sua utilidade por sua disponibilidade em salas de emergência.
    - Pode reconhecer insuficiência aórtica, derrame pericárdico e tamponamento cardíaco.
    - Exame negativo não exclui o diagnóstico.
    - Sensibilidade de 78% no tipo A e 31-55% no tipo B.
  - Ecocardiografia transesofágica:
    - Tem a vantagem de não necessitar de contraste endovenoso.

    - Menor disponibilidade, maior custo, necessita de sedação e pode não caracterizar toda a aorta e seus ramos.
    - Sensibilidade de 97-99%, mas depende do operador.
  - Tomografia computadorizada:
    - Permite mapa completo e detalhado de toda a aorta.
    - Não pode ser realizada à beira do leito e necessita de contraste endovenoso.
    - Sensibilidade de 95%.
  - Ressonância magnética:
    - Também permite mapa completo e detalhado de toda a aorta, além de fornecer dados sobre insuficiência aórtica.
    - O exame é demorado (20-30 min para aorta) e não é adequado para pacientes com potencial de instabilidade hemodinâmica.
    - Pouca disponibilidade em emergências.
    - Sensibilidade de 95-98%.
  - Aortografia:
    - Não é mais considerada o padrão-ouro.
    - Em geral, realizada quando o paciente já tem indicação de avaliação de coronárias.

QUAL A URGÊNCIA E COMO TRATAR?

- A presença de lesões na aorta ascendente (classificada como Stanford tipo A) tem mortalidade de 1-2% por hora, atingindo 50% nas primeiras 48 horas.
- O risco é maior ainda quando há extravasamento de sangue para o espaço pericárdico (tamponamento cardíaco), envolvimento de coronárias, artérias carótidas, vertebrais e envolvimento da valva aórtica.
- O tratamento preconizado é a cirurgia de emergência.
- Feito o diagnóstico, não se deve prescrever antiagregantes ou anticoagulantes.
- Enquanto se aguarda a cirurgia, deve-se:
  - Monitorar o paciente para qualquer uma das complicações esperadas.
  - Controlar agressivamente a pressão arterial (ver Capítulo "Emergências hipertensivas") e a frequência cardíaca com betabloqueadores (nitroprussiato de sódio e esmolol, por exemplo).

- As dissecções Stanford tipo B (aorta descendente) têm mortalidade em 30 dias de 10-25%.
  - Não têm indicação cirúrgica de emergência, exceto se houver isquemia de órgãos ou membros, progressão da dissecção, sinais de ruptura iminente, dor refratária e hipertensão refratária.
  - Deve-se controlar a pressão arterial e a frequência cardíaca.

TABELA 3 Taxa de complicações anuais em função do tamanho aórtico

	Tamanho da aorta			
	> 3,5 cm	> 4 cm	> 5 cm	> 6 cm
Ruptura	0%	0,3%	1,7%	3,6%
Dissecção	2,2%	1,5%	2,5%	3,7%
Morte	5,9%	4,6%	4,8%	10,8%
Total	7,2%	5,3%	6,5%	14,1%

LEITURA SUGERIDA

1. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, Oh JK, Isselbacher EM, Sechtem U, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(4):406-24.
2. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. Eur Heart J. 2017. [Epub ahead of print]
3. Cui JS, Jing ZP, Zhuang SJ, Qi SH, Li L, Zhou JW, et al. D-dimer as a biomarker for acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2015;94(4):e471.
4. Erbel R, Eggebrecht H. Aortic dimensions and the risk of dissection. Heart. 2006;92(1):137-424.
5. Nazerian P, Muller C, Soeiro AM, Leidel BA, Salvadeo SAT, Giachino F, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: The ADvISED Prospective Multicenter Study. Circulation. 2018;137(3):250-8.
6. Woo KM, Schneider JI. High-risk chief complaints I: chest pain – the big three. Emerg Med Clin North Am. 2009;27(4):685-712.

Insuficiência cardíaca aguda

Julio Flávio Meirelles Marchini
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição na qual o coração não consegue bombear sangue adequadamente para conseguir satisfazer as demandas metabólicas dos tecidos e órgãos.
- A IC foi responsável por cerca de 198.000 internações hospitalares em 2018 no Brasil (segunda maior causa de internação).
- IC aguda é definida como aparecimento de IC com sintomas agudos em pacientes sem diagnóstico prévio de IC (20% dos pacientes), ou a descompensação aguda dos sintomas em pacientes com IC conhecida (80% dos pacientes).
- Podem ainda ser classificados conforme sua função cardíaca em pacientes com fração de ejeção preservada (> 50%), intermediária (40-50%) ou diminuída (< 40%).
- Novas evidências colocam o *strain* longitudinal global (SLG) como medida complementar à fração de ejeção. Pacientes com fração de ejeção preservada, mas SLG reduzido (<18%), têm comprometimento da função sistólica de ventrículo esquerdo. SLG reduzido está associado de forma independente a maior morbimortalidade.

QUAL A PROBABILIDADE DE SE ESTAR DIANTE DE UM QUADRO DE IC AGUDA?

- A Tabela 1 mostra sinais e sintomas da insuficiência cardíaca.
- Estima-se a probabilidade de IC aguda diante de um paciente com sinais e sintomas de IC aguda.
- Pacientes com história de IC aguda e ainda fator precipitante identificável tem alta probabilidade de IC.
- Se o paciente tiver história de IC aguda, mas sem fator precipitante, a probabilidade é média a alta.

TABELA 1 Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca

	Típicos, mais específicos	Não típicos, menos específicos
Sintomas	Dispneia, fadiga, ortopneia, dispneia paroxística noturna, redução de tolerância ao esforço e aumento de tempo para recuperação	Tosse noturna, sibilância, ganho de peso, caquexia, empachamento, perda de apetite, confusão, depressão, palpitações, síncope e dor torácica
Sinais	Elevação de pressão venosa jugular, refluxo abdominojugular, ritmo de galope, desvio lateral de ictus, sopros cardíacos	Edema periférico, extremidades frias, estertores crepitantes e macicez à percussão em bases pulmonares, taquicardia, pulso irregular, hepatomegalia, ascite

- Paciente que não tem história de IC aguda, mas tem fator precipitante ou perfil de risco,* também tem probabilidade média a alta. Finalmente, aqueles sem história de IC e sem fatores precipitantes ou perfil de risco têm média probabilidade de IC aguda.
- Quanto menor a probabilidade, maior deve ser a atenção com diagnóstico diferencial (Tabela 2).

O QUE DEVE SER IDENTIFICADO NOS PACIENTES COM IC AGUDA?

- Etiologia:
  - As etiologias da IC são diversas e incluem doenças que afetam miocárdio, pericárdio, endocárdio, válvulas cardíacas e metabolismo.
  - Em estatísticas internacionais, a doença coronariana e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) representam mais de 70% dos casos de IC.
  - Em nosso país, a cardiomiopatia chagásica ainda tem uma grande importância. Em pacientes com IC sem diagnóstico etiológico prévio, um estudo com mais de 1.200 pacientes encontrou como etiologia:
    - Idiopática: 50%.
    - Miocardite: 9%.
    - Doença cardíaca isquêmica: 7%.
    - Doenças infiltrativas cardíacas: 5%.

---

* Idoso, hipertensão, diabetes, tabagismo, dislipidemia, história familiar e história de doença cardiovascular.

TABELA 2 Diagnóstico diferencial de insuficiência cardíaca aguda descompensada

Condição	Características diferenciais
Exacerbação de DPOC	Tosse produtiva associada, usualmente cursa com hipercapnia
Exacerbação de asma	Presença de tosse, sibilância e sensação de falta de fôlego
Tromboembolismo pulmonar	Início abrupto com dor torácica e dispneia súbita
Pneumonia	Febre, leucocitose, mialgias, dor pleurítica associadas
Pneumotórax	Dor torácica, tórax silente, hiper-ressonância à percussão, pode ocorrer desvio da traqueia
Dissecção de aorta	Dor torácica súbita, diferencial de pressão entre os dois membros, normalmente o paciente se encontra hipertenso
Pericardite ou tamponamento pericárdico	Edema periférico, distensão jugular, bulhas abafadas, complexos QRS em ECG de baixa voltagem

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma.

    - Miocardite periparto: 4%.
    - Cardiomiopatia hipertensiva: 4%.
    - Cardiomiopatia relacionada ao HIV: 4%.
    - Doença do tecido conectivo: 3%.
    - Abuso de substâncias: 3%.
    - Secundária à doxorrubicina: 1%.
    - Outras causas: 10%.
- Fator de descompensação:
  - A grande maioria das descompensações de IC ocorrem por falta de adesão ao tratamento farmacológico ou às medidas dietéticas; ou ainda por falta de acesso ao tratamento correto. Na sequência, as descompensações ocorrem por evolução da cardiomiopatia de base, e em terceiro lugar, por infecções. A Tabela 3 apresenta o painel completo de causas de descompensações.
- Perfil hemodinâmico:
  - De modo geral, o que vai determinar as medidas terapêuticas iniciais é a pressão arterial média e o perfil hemodinâmico do paciente. O perfil hemodinâmico é determinado por dois fatores: perfusão (quente ou frio) e volemia (úmido ou seco).

TABELA 3 Fatores de descompensação da insuficiência cardíaca

Fatores cardiovasculares (evolução da doença de base)
▪ Isquemia miocárdica
▪ Miocardites e pericardites
▪ Emergência hipertensiva
▪ Doença valvar primária não suspeitada
▪ Piora de valvopatia mitral ou aórtica
▪ Fibrilação atrial aguda ou não controlada
▪ Taquiarritmias ou bradiarritmias
▪ Tromboembolismo pulmonar
Fatores sistêmicos não cardiovasculares
▪ Medicações inapropriadas (anti-inflamatórios, glicocorticoides etc.)
▪ Infecções ou febre
▪ Sepse
▪ Aumento de tônus simpaticomimético
▪ Exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica
▪ Cirurgia e complicações perioperatórias
▪ Anemia
▪ Diabetes descompensado
▪ Disfunção tireoidiana
▪ Distúrbios hidroeletrolíticos
▪ Gravidez
▪ Lesão cerebrovascular
Fatores relacionados ao tratamento e ao paciente
▪ Não adesão ao tratamento farmacológico
▪ Abuso de sal e água
▪ Consumo de álcool
▪ Abuso de drogas
▪ Tabagismo
▪ Falta de seguimento apropriado
▪ Falta de acesso às medicações
▪ Uso de doses inadequadas das medicações

- A perfusão pode ser avaliada pelo tempo de enchimento capilar, temperatura da pele, sudorese, confusão mental, baixo débito urinário, livedo reticular e cianose de extremidades.
- A volemia pode ser avaliada pela presença de edema dependente de gravidade, turgência jugular, fígado palpável, refluxo abdominojugular, ascite, dispneia por congestão pulmonar – exame físico com estertores crepitantes e eventualmente sibilância em razão do edema peribronquiolar simulando asma e outras causas de broncoespasmo.
- O paciente bem perfundido, mas congesto, tem perfil hemodinâmico B.
- O paciente mal perfundido, mas sem congestão, tem perfil hemodinâmico L.
- O paciente mal perfundido e congesto tem perfil hemodinâmico C.

QUAIS EXAMES DEVEM SER SOLICITADOS?

- Solicitar exames que vão ajudar a guiar o tratamento e a entender a razão da descompensação, conforme a Tabela 4.

TABELA 4 Exames complementares em pacientes com insuficiência cardíaca (IC)

Exame	Achados
Radiografia de tórax	Área cardíaca aumentada, sinais de congestão pulmonar (linhas B de Kerley), opacificação do seio costofrênico, pneumotórax, condensações pulmonares e hiperinsuflação pulmonar, entre outros. Pode ajudar a confirmar o diagnóstico de IC ou identificar os fatores precipitantes Índice cardiotorácico acima de 0,6 é um achado relativamente específico para o diagnóstico de IC
Eletrocardiograma (ECG)	Pode mostrar sinais de isquemia miocárdica, sobrecargas ventriculares, distúrbios de ritmo, sinais de pericardite como baixa voltagem, entre outros achados, um paciente com IC invariavelmente apresentará alguma alteração eletrocardiográfica, assim o exame tem alto valor preditivo negativo

(continua)

TABELA 4 Exames complementares em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) *(continuação)*

Exame	Achados	
Creatinina e ureia	Avalia função renal e representa importante indicador de pior prognóstico quando a creatinina é > 1,5 mg/dL.	
Gasometria arterial e oximetria de pulso	Podem demonstrar hipoxemia, que é um importante fator prognóstico	
D-dímero	Representa passo na investigação de dissecção de aorta e tromboembolismo pulmonar (ver capítulos específicos)	
Troponinas	Marcador de lesão miocárdica pode indicar isquemia miocárdica como fator descompensador da IC	
BNP*	BNP < 100 pg/mL – IC improvável BNP > 400 pg/mL – IC provável	
NT-proBNP*	IC provável	
	< 50 anos 50-75 anos > 75 anos	450 pg/mL 900 pg/mL 1.800 pg/mL
	IC improvável	< 300 pg/mL
Sódio	Hiponatremia é um importante fator prognóstico na IC	
Potássio	Hipercalemia pode ser associada a piora da função renal ou complicação do uso de medicações para IC, como os inibidores da ECA ou antagonistas da aldosterona. Hipocalemia pode ser complicação do uso de diuréticos de alça	
Ecocardiograma	Mensura funções sistólica e diastólica, pode ajudar mostrando mobilidade segmentar alterada, aumento de pressão de câmaras direitas, presença de trombos, pericárdio e função valvar, ajudando no diagnóstico e na causa de descompensação	
Hemograma	Pode demonstrar anemia que ocorre na IC crônica e disfunção renal associada. Pode mostrar leucocitose, que é indicativa de infecção associada	
Proteína C-reativa e/ou pró-calcitonina	Pode ajudar a identificar infecção associada como fator precipitante. Não deve ser dosada de rotina	

(continua)

TABELA 4 Exames complementares em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) *(continuação)*

Exame	Achados
INR	Principalmente em pacientes em anticoagulação por fibrilação atrial. Pacientes com congestão venosa hepática podem ainda evoluir com disfunção de síntese hepática com aumento de INR
Aminotransferases	Podem ser aumentadas em pacientes com hepatite isquêmica grave. Seus níveis podem superar centenas de milhares
Albumina	Pode reforçar a hipótese diagnóstica de desnutrição para síndrome edemigênica. Diminuição dos níveis de albumina é fator de pior prognóstico
Cineangiocoronariografia	Pode ajudar a determinar a etiologia da IC. Só deve ser considerada no departamento de emergência se isquemia cardíaca é o fator precipitante da descompensação
Urina 1	Pode demonstrar achados sugestivos de infecção urinária como causa de descompensação. Pode ainda apresentar achados como proteinúria, entre outros que podem indicar doença renal associada
Cateter de Swan-Ganz	Pode ajudar no manejo para verificar volemia e débito cardíaco do paciente. Os estudos não demonstraram benefício com seu uso e não deve ser indicado de rotina
Ultrassom à beira do leito	Identifica subjetivamente função ventricular, sobrecarga de ventrículo direito, derrame pericárdico, congestão pulmonar e outras alterações pulmonares

* FA e insuficiência renal aumentam o BNP; obesidade diminui o BNP.

- Outros exames devem ser considerados conforme achados de história e exame físico. Pacientes com febre, por exemplo, devem ter exames para identificar um potencial foco infeccioso colhido.
- Com a apresentação inicial e exames é possível elaborar um prognóstico para o paciente (Tabelas 5 e 6).

COMO DEVE SER REALIZADO O MANEJO DESTES PACIENTES?

- Monitorização, verificação de pressão arterial em pé e sentado, peso corporal, eletrólitos e função renal (pelo menos 1 vez ao dia).

TABELA 5 Escore prognóstico em IC aguda

Variável	Pontuação para mortalidade em 1 mês	Pontuação para mortalidade em 1 ano
Idade	+1 ponto por ano de idade	+1 ponto por ano de idade
PAS < 90 mmHg	–30	−20
PAS entre 90-99 mmHg	−35	−25
PAS entre 100-119 mmHg	−40	−30
PAS entre 120-139 mmHg	−45	−35
PAS entre 140-159 mmHg	−50	−40
PAS entre 160-179 mmHg	−55	−45
PAS ≥ 180 mmHg	−60	−50
Frequência respiratória (irpm)	1 ponto por incursão resp/min	1 ponto por incursão resp/min
Ureia (BUN) mg/dL (máximo 60 mg/dL)	Somar valor BUN (máximo 60)	Somar valor BUN (máximo 60)
Na < 136 mEq/L	+10	+10
Hb < 10 g/dL	+0	+10
Antecedente de neoplasia maligna	+15	+15
Antecedente de doença cerebral vascular	+10	+10
Doença respiratória crônica	+10	+10
Demência	+20	+15
Cirrose hepática	+25	+35

BUN: nitrogênio ureico sanguíneo; Hb: hemoglobina; Na: sódio; PAS: pressão arterial sistêmica.

TABELA 6 Mortalidade conforme escore de risco

Classificação de risco	Escore	Mortalidade em 30 dias	Mortalidade em 1 ano
Muito baixo risco	≤ 60	0,4-0,6%	2,7-7,8%
Baixo risco	61-90	3,4-4,2%	12,9-14,4%
Intermediário risco	91-120	12,2-13,7%	30,2-32,5%
Alto risco	121-150	26,0-32,7%	55,5-59,3%
Muito alto risco	≥ 150	50,0-59,0%	74,7-78,8%

- O débito urinário também deve ser monitorizado, assim como a saturação de oxigênio e pelo menos um eletrocardiograma diário.
- A hipoxemia deve ser prontamente tratada com o objetivo de manter a $SpO_2 > 95\%$.
  - Oferecer conforme necessário cânula de O_2 nasal, máscara de Venturi, máscara com válvula e reservatório, ventilação não invasiva ou, quando necessário, intubação orotraqueal.
    - Contraindicações para ventilação não invasiva: rebaixamento do nível de consciência, secreção excessiva, tosse ineficaz, agitação, cirurgia recente de esôfago ou vias aéreas superiores.
- O perfil hemodinâmico e a pressão arterial média do paciente dirigem o atendimento inicial dele.
  - Noventa por cento dos pacientes com IC aguda chegam hipertensos ou normotensos. Restam ainda 9% dos pacientes que se apresentam hipotensos e 1% que está chocado.
  - Perfil B – quente e congesto:
    - Diurético de alça – melhora a congestão e a dispneia. Também tem ação venodilatadora imediata.
      - » Furosemida: dose: 0,5-1,0 mg/kg/dose. Máximo 240 mg/dia.
      - » Pode ser associado a diurético tiazídico e espironolactona se houver resposta insatisfatória.
    - Vasodilatador de acordo com a pressão arterial:
      - » Diminui a pré e a pós-carga.
      - » Nitroglicerina (10 µg/min – 200 µg/min) – uso preferencial na isquemia miocárdica.
      - » Nitroprussiato (0,3 µg/kg/min – 10 µg/kg/min).
      - » Inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA).
      - » Bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA).
      - » Hidralazina e isossorbida.
  - Perfil C – frio e congesto:
    - Taxa de óbito ou transplante cardíaco desse perfil hemodinâmico é o dobro do perfil hemodinâmico B.
    - Diurético de alça.
    - Solução salina hipertônica (150 mL de SNaCl a 1,4-7,5%) associada a altas doses de furosemida (500-1.000 mg/d).
    - Se baixo débito e/ou choque cardiogênico: inotrópico.

        - Sinais de hipoperfusão tecidual como oligúria, alterações da consciência, extremidades frias e mal perfundidas.
        - Critérios diagnósticos de choque cardiogênico são:
            - Hipotensão (PA sistólica < 90 mmHg por pelo menos 30 minutos).
            - Índice cardíaco reduzido (< 2,2 L/min/m^2).
            - Pressão capilar pulmonar elevada (> 15 mmHg).
        - Dobutamina: 2,5-20 µg/kg/min.
        - Levosimendana: 0,05-0,1 µg/kg/min por 24 horas.
    - Se normotenso ou hipertenso:
        - Vasodilatadores intravenosos: nitroglicerina/nitroprussiato.
    - Se choque cardiogênico com hipotensão:
        - Vasopressor: noradrenalina 0,2-1,0 µg/kg/min.
        - Iniciar monitorização de pressão arterial invasiva.
        - Pressão arterial média alvo de 65 mmHg.
    - Ultrafiltração por hemodiálise: pode ser necessária para reduzir volemia em casos de oligoanúria.
  - Perfil L – frio e seco:
    - A maioria encontra-se hipovolêmica (abuso de diurético).
    - Reposição volêmica em geral é o suficiente para tratamento.
    - Casos em que não haja melhora, com sinais de baixo débito: inotrópico (ver anteriormente).
  - Perfil A – quente e seco:
    - Titular medicações de insuficiência cardíaca.
    - Considerar diagnósticos diferenciais.
- Na ICA, reduzir pela metade a dose de betabloqueadores de pacientes que já usavam. Se o paciente está chocado, suspender o betabloqueador.
- Profilaxia de trombose venosa profunda.
- Correção de distúrbios hidroeletrolíticos deve ser feita, uma vez que predispõe a arritmias.
- A digoxina é indicada em pacientes com IC com fibrilação atrial com resposta ventricular rápida (> 110 bpm).
  - Dose: 0,25 a 0,5 mg EV em pacientes sem uso prévio.
  - Idosos ou insuficiência renal: 0,0625 a 0,125 mg.
- Conhecendo-se o(s) fator(es) desencadeante(s) da IC, o tratamento específico deles deve ser realizado. A Tabela 7 especifica as medidas de ma-

TABELA 7 Fatores precipitantes e manejo específico na insuficiência cardíaca aguda descompensada

Fator precipitante	Manejo
Isquemia miocárdica	Avaliação da anatomia coronariana para possibilidade de revascularização
Emergência hipertensiva	Redução de pelo menos 25% dos níveis pressóricos nas primeiras horas, com redução cautelosa posterior. Nitroprussiato ou, eventualmente, nitroglicerina endovenosa associada com diuréticos se paciente congesto são indicados (ver Capítulo 19)
Taquiarritmias	Manejo conforme recomendações de diretrizes, sugere-se cardioversão elétrica se houver instabilidade clínica (ver Capítulo 18)
Complicações mecânicas de síndrome coronariana aguda	Tratamento de acordo com a complicação, seja cirurgia ou outra intervenção. Na suspeita deste tipo de complicação, a realização de ecocardiograma imediatamente é mandatória
Tromboembolismo pulmonar (TEP)	Caso o paciente apresente disfunção cardíaca aguda secundária ao TEP, deve-se considerar a realização de trombólise (ver Capítulo 32)
Infecção/sepse	Antibioticoterapia

nejo para diferentes fatores precipitantes de descompensação de IC aguda descompensada.

QUE PACIENTES NECESSITAM DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR?

- Edema agudo de pulmão.
- Pacientes com IC moderada a grave pela primeira vez.
- Pacientes com IC recorrente complicada por eventos ou situações clínicas agudas graves (p. ex., infarto agudo do miocárdio [IAM] recente, edema agudo de pulmão, hipotensão, tromboembolismo pulmonar [TEP], arritmias sintomáticas e outras condições clínicas graves).
- Dispneia ao repouso com congestão significativa.
- Piora da função renal.

TABELA 8 Critérios para alta em pacientes com insuficiência cardíaca (IC)

Em todos os pacientes com IC
▪ Fator de exacerbação controlado ou com intervenção para controle em andamento
▪ Melhora do estado volêmico
▪ Iniciada a transição de diuréticos endovenosos para orais
▪ Orientação adequada de paciente e familiar
▪ Orientação e intervenção para interrupção do tabagismo
▪ Adequação de medicações orais
▪ Idealmente, consulta de seguimento em 1 a 2 semanas
Em pacientes com múltiplas internações por IC
▪ Regime oral com diuréticos por 24 horas
▪ Sem uso de vasodilatadores e inotrópicos endovenosos por 24 horas
▪ Capacidade de deambulação verificada
▪ Plano para seguimento após alta, idealmente com consulta pessoal ou por telefone em 72 horas

- Alterações hidroeletrolíticas potencialmente graves, como níveis de potássio maiores que 6 mEq/L.
- Arritmias cardíacas, alterações hemodinâmicas significativas ou pós-PCR; ou arritmia ventricular maligna.
- Síndrome coronariana aguda associada.
- Síncope associada.
- Intoxicação digitálica.
- Hipoxemia.
- Paciente com cardioversor/desfibrilador disparando múltiplos choques.

QUANDO O PACIENTE DEVE SER INTERNADO NA UTI?

- Suporte respiratório intensivo:
  - Necessidade de intubação.
  - $SaO_2 < 90\%$ apesar de O_2 suplementar.
  - Uso de musculatura acessória ou FR > 25 irm.
- Sinais ou sintomas de hipoperfusão, síndrome do baixo débito cardíaco.
- Arritmias graves.
- FC < 40 bpm ou > 130 bpm.
- PAS < 90 mmHg.

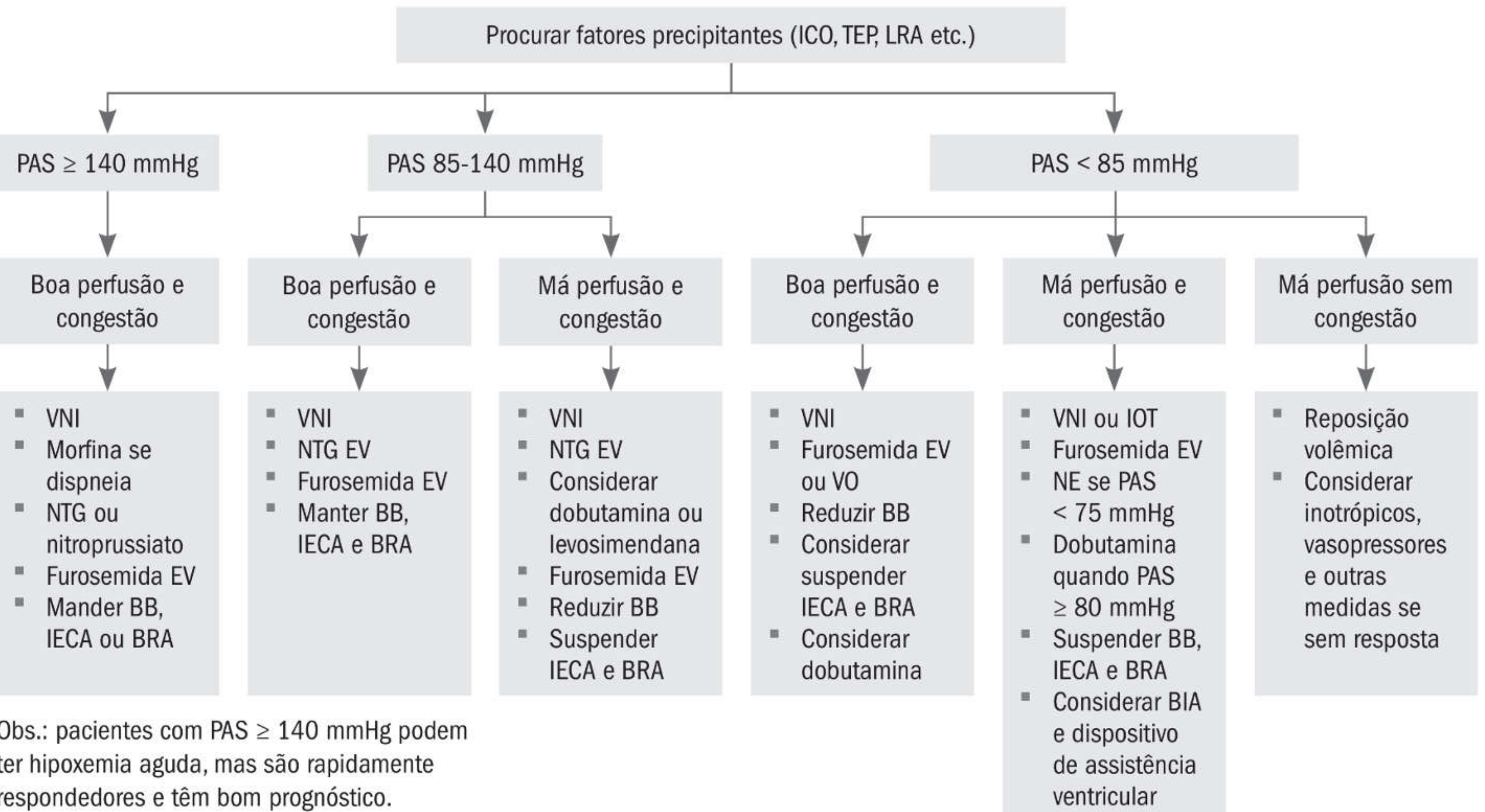


FIGURA 1 Insuficiência cardíaca aguda descompensada.
BB: betabloqueador; BIA: balão intra-aórtico; BRA: bloqueadores de receptor de angiotensina; EV: endovenoso; ICO: insuficiência coronariana; IECA: inibidor de ECA; IOT: intubação orotraqueal; LRA: lesão renal aguda; NE: norepinefrina; NTG: nitroglicerina; PAS: pressão arterial sistólica; TEP: tromboembolismo pulmonar; VNI: ventilação não invasiva.

LEITURA SUGERIDA

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J. 2008;29:2388.
2. Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, et al. Summary of the II Brazilian Guideline Update in Acute Heart Failure 2009/2011. Arq Bras Cardiol. 2012;98(5):375-83.
3. Pauly DF. Managing acute decompensated heart failure. Cardiol Clin. 2014;32:145-9.
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Writing Committee Members, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2013;128:e240.

22

Pericardites e miocardites agudas

Rodrigo Antonio Brandão Neto
Julio Flávio Meirelles Marchini
Carla Andrade Petrini

PERICARDITE AGUDA

O pericárdio normal

- Anatomicamente, o pericárdio é um saco fibroelástico composto de duas camadas, o pericárdio fibroso e o seroso. O pericárdio seroso recobre duplamente o mediastino, sendo que a porção aderida ao coração é chamada de visceral e a porção aderida ao pericárdio fibroso é chamada de parietal.
- O pericárdio fibroso é largamente acelular e contém fibras de colágeno e elastina, com colágeno sendo o principal componente estrutural.
- O pericárdio seroso é contínuo com e forma a camada interna do pericárdio parietal. O espaço pericárdico está contido dentro de suas duas camadas e apresenta normalmente de 15 a 50 mL de um ultrafiltrado de plasma.
- O pericárdio serve como uma barreira a infecções, e tem efeito restritivo sobre o volume cardíaco. A relação pressão-volume do espaço pericárdico é relativamente limitada e tem um volume relativamente pequeno de reserva. Quando excedida, a pressão dentro do saco passa a operar sobre a superfície do coração, podendo prejudicar suas funções e impedir o esvaziamento cardíaco.
- O pericárdio pode ser acometido por uma ampla variedade de doenças.

Qual é a definição e as principais etiologias da pericardite aguda?

- A pericardite aguda é definida como a inflamação do pericárdio. Com duração de não mais do que 1 a 2 semanas, ocorre em uma variedade de doenças, mas a maioria dos casos é considerada idiopática. A Tabela 1 resume as principais etiologias de pericardite aguda.

- Pericardite pode corresponder a até 5% dos casos de dor torácica atendidos no departamento de emergência (DE).

TABELA 1 Principais causas de pericardite aguda

▪ Idiopática (a maioria dos casos, provavelmente etiologia viral não identificada)
▪ Vírus (*Echovirus*, *Coxsackie*, adenovírus, citomegalovírus, mononucleose etc.)
▪ Bacteriana (pneumococo, meningococcemia, *S. aureus*, *Mycoplasma* etc.)
▪ Micobactérias (tuberculose, *Micobacterium avium*)
▪ HIV
▪ Fungos (coccidioidomicose, histoplasmose – raramente com quadro agudo)
▪ Doenças autoimunes do tecido conjuntivo (LES, artrite reumatoide, esclerodermia, doença mista do tecido conjuntivo etc.
▪ Induzida por medicações (hidralazina, procainamida, isoniazida etc.)
▪ Sarcoidose (raramente quadro agudo)
▪ Pós-cardiotomia
▪ Pericardite pós-infarto agudo do miocárdio
▪ Síndrome de Dressler
▪ Neoplasias (carcinoma de mama, pulmão – raramente quadro de efusão aguda)
▪ Neoplasias primárias de pericárdio (mesotelioma, fibrossarcoma – raramente quadro de efusão aguda)
▪ Trauma
▪ Hipotireoidismo (efusão usualmente crônica e adaptada)
▪ Quilopericárdio
▪ Amiloidose (raramente efusão aguda)

LES: lúpus eritematoso sistêmico. Um mnemônico para se lembrar das causas é "TINHA MAIS": Trauma, Infecciosa/Idiopática, Neoplasia, Hipotireoidismo, Amiloidose, Medicamento, Autoimune, pós-IAM, Sarcoidose.

- Pericardites ocorrendo 24 a 72 horas após infarto do miocárdio transmural e pericardite tardia em infartos (síndrome de Dressler) eram frequentemente relatadas, mas são raras nas séries atuais.

Quais são os achados clínicos na pericardite aguda?

- Os pacientes podem apresentar-se com quatro manifestações características principais. São necessárias duas das quatro manifestações a seguir para o diagnóstico:

1. Dor torácica localizada em hemitórax esquerdo de instalação rápida, que piora com a respiração, decúbito, deglutição e caracteristicamente melhora com a inclinação do tórax para a frente.
2. Atrito pericárdico: o atrito pode ter até três componentes repetidos durante o ciclo cardíaco; é reconhecido e auscultado geralmente na borda esternal inferior esquerda e mais audível com a inclinação do paciente para a frente; pode ser dinâmico, desaparecendo e voltando.
3. Alterações eletrocardiográficas como elevação do segmento ST ou depressões do intervalo PR (ver abaixo).
4. Derrame pericárdico.

- Febre é frequente e pacientes podem apresentar quadro viral precedendo o quadro em pacientes com pericardites agudas.
- A história de câncer ou doença autoimune, febre alta com calafrios, erupção cutânea e perda de peso são frequentemente pistas para doenças específicas que podem causar pericardite.
- Os pacientes com miocardite associada podem apresentar no ECG aumento da duração do intervalo QRS e sintomas de insuficiência cardíaca. A pericardite aguda está associada a miocardite em 15% dos pacientes.

Que exames complementares devemos solicitar?

- O eletrocardiograma (ECG) é o exame importante para o diagnóstico da pericardite aguda. O ECG evolui por quatro estágios. Alguns pacientes podem não apresentar todos os estágios:
  - Estágio I:
    - Elevação difusa do segmento ST exceto derivação aVR e muitas vezes V1.
    - Infradesnivelamento de segmento PR, exceto derivação aVR onde há supradesnivelamento do segmento PR.
    - Onda T apiculada com leve aumento de amplitude.
    - É importante usar o segmento TP como linha de base.
  - Estágio II: normalização de segmentos ST e PR; achatamento da onda T.
  - Estágio III: inversão de onda T difusa.
  - Estágio IV: normalização da onda T. O estágio IV ocorre após um período de semanas ou meses.

- A distinção entre pericardite aguda e isquemia é possível por causa do envolvimento de maior número de derivações na pericardite e da depressão de ST em derivações espelho muito maiores na isquemia.
  - No entanto, diagnostica-se pericardite em detrimento de isquemia sob risco. Na dúvida, sempre conduzir a investigação como síndrome coronariana aguda.
- Radiografia de tórax: a pericardite aguda em geral não é visível na radiografia de tórax; a pericardite constritiva tem calcificação em 50% dos casos. Se houver derrame pericárdico, pode se apresentar na radiografia como aumento globular do contorno cardíaco com o formato de moringa e, na radiografia de tórax lateral, pode ser visto o sinal da bolacha recheada (*oreo cookie*).
- Uma linha vertical opaca (fluido pericárdico), separando uma linha radiotransparente retroesternal (gordura epicardica) de outra linha radiotransparente (gordura pericárdica) também pode ajudar em diagnósticos diferenciais.
- Ecocardiograma: para verificar a presença de derrame e/ou espessamento pericárdico e avaliar a função cardíaca na suspeita de miocardite associada. Deve-se lembrar que esse exame se apresenta frequentemente normal nos casos de pericardite aguda, não excluindo o diagnóstico.
- Ressonância magnética (RM) do miocárdio: a espessura pericárdica normal é de 2 mm, enquanto que uma espessura acima de 4 mm sugere pericardite.
- Proteína C-reativa: geralmente aumentada, mas pode estar normal na fase hiperaguda.
- Velocidade de hemossedimentação: geralmente aumentada. Não é sensível ou específica para o diagnóstico. Assim como a proteína C-reativa, pode estar normal na fase hiperaguda.
- Hemograma: pode ter linfocitose e leucocitose discreta.
- Troponina: útil para verificar a presença de necrose miocárdica associada.
- FAN: em mulheres jovens.

Como deve ser o manejo dos pacientes com pericardite aguda no departamento de emergência?

- O quadro é autolimitado em 80-90% dos casos.

- Em pacientes com pericardite aguda viral ou idiopática: recomenda-se terapia combinada com anti-inflamatórios não hormonais e colchicina.
- Iniciar anti-inflamatórios não hormonais (AINE) como ibuprofeno 600 a 800 mg por via oral, três vezes ao dia, ou ácido acetilsalicílico (AAS) 2 a 4 g ao dia; não existe evidência de superioridade de algum AINE específico em relação a outro agente da classe.
- A colchicina é eficaz tanto para o tratamento em pacientes sem melhora rápida com AINE como fundamental para profilaxia da recorrência; a dose é de 0,5 mg duas vezes por dia por 3 meses em pacientes com peso superior a 70 kg e 0,5 mg diário em pacientes com menos de 70 kg, com a redução da dose naqueles com comprometimento da função renal.
- Pacientes refratários têm tratamento controverso, mas a maior parte da literatura recomenda o uso de prednisona 0,25 a 0,5 mg/kg/d.
- O uso de corticoide em baixa dose também é recomendado para pacientes com contraindicação ao uso de AINE.
- Pacientes que tiverem algum dos preditores de alto risco, citados abaixo, devem ser internados e encaminhados para avaliação da cardiologia:
  - Febre.
  - Elevação de troponina.
  - Pericardite recorrente.
  - Trauma.
  - Uso de anticoagulantes.
  - Pacientes imunocomprometidos.
  - Derrame pleural significativo (mesmo sem tamponamento).
  - Tamponamento cardíaco.
  - Disfunção de ventrículo esquerdo.
  - Falência do tratamento ambulatorial em 7 dias.

Quando devo suspeitar e como manejar pacientes com tamponamento pericárdico?

- Tamponamento cardíaco ocorre em 2% dos pacientes com trauma penetrante de tórax, 10% dos pacientes com derrame pleural neoplásico e é comum na pericardite urêmica.
- Ocorre por conta da compressão das câmaras cardíacas pelo conteúdo pericárdico, principalmente fluido.

- O maior fator determinante é a velocidade de acúmulo do fluido no espaço pericárdico e não o volume (por exemplo: terá maior comprometimento clínico um derrame pericárdico pequeno, mas que acumulou rapidamente, do que um derrame pericárdico importante que acumulou em meses).
- Achados diagnósticos inespecíficos: dor torácica, tosse e dispneia (mais comum).
- A clássica tríade de Beck: hipotensão, estase jugular e abafamento de bulhas ocorre em 10 a 40% dos pacientes.
- Pulso paradoxal: queda maior que 10 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) durante a inspiração.
- ECG: mais comumente taquicardia sinusal e complexos de baixa voltagem; presença de alternância elétrica; pode-se observar achados de pericardite.
- Radiografia de tórax: aumento da área cardíaca.
- Ecocardiograma: presença do derrame pericárdico, colabamento sistólico do átrio direito (AD), seguido do colabamento diastólico de ventrículo direito (VD) e somente tardiamente das câmaras esquerdas, dilatação da veia cava inferior (VCI) com diminuição ou ausência da colapsabilidade inspiratória, movimento paradoxal do septo interventricular e variação respiratória aumentada aos fluxos e volumes intracavitários.
- Apesar dos achados acima antecederem os achados clínicos, o diagnóstico de tamponamento cardíaco é clínico, sendo fortalecido pelos sinais eletro e ecocardiográficos e confirmado pela melhora hemodinâmica com a drenagem pericárdica.
- Tratamento: volume para hipotensão e pericardiocentese guiada por ultrassonografia.
- Internação em UTI para todos os pacientes.

MIOCARDITES AGUDAS

O que é miocardite e como classificá-la?

- A miocardite representa as alterações clínicas e histológicas que ocorrem durante processos inflamatórios do miocárdio. Pode ser classificada conforme a Tabela 2.

TABELA 2 Classificação da miocardite

Classificação	Características
Forma assintomática	Sem manifestações típicas, diagnosticada principalmente em pacientes com quadro compatível com infecção de vias aéreas superiores e um dos seguintes achados: ▪ Aumento de troponina ▪ Alterações eletrocardiográficas sugestivas de lesão miocárdica aguda ▪ Alteração de função cardíaca documentada em ecocardiograma ou ressonância magnética
Miocardite aguda	Pode cursar com três síndromes clínicas: síndrome de insuficiência cardíaca aguda, síndrome associada a dor torácica (miopericardite) e síndrome associada a pré-síncope ou síncope (ver abaixo)
Miocardite aguda fulminante	Variante da miocardite aguda, cursa com quadro de choque cardiogênico de rápida instalação
Miocardite ativa crônica	Início incerto dos sintomas, frequentes recidivas
Miocardite ativa persistente	Quadro similar ao da miocardite crônica, mas com persistência da inflamação na histologia

Quais são as principais etiologias das miocardites?

- A principal etiologia é viral, podendo ainda ser causada por infecções bacterianas, por protozoários ou ter causas não infecciosas, como medicações. A Tabela 3 resume as principais etiologias.

TABELA 3 Principais etiologias de miocardites agudas

Etiologia	Agentes
Vírus	Enterovírus (p. ex., Coxsackie B), eritrovírus (p. ex., parvovírus B19), adenovírus e herpes vírus
Bactérias	*Corynebacterium diphtheriae*, *Staphylococcus aureus*, *Borrelia burgdorferi* e espécies de *Ehrlichia*

(continua)

TABELA 3 Principais etiologias de miocardites agudas *(continuação)*

Etiologia	Agentes
Protozoários	Babesiose e principalmente *Trypanosoma cruzi*
Tóxica	Álcool, radiação, produtos químicos (hidrocarbonetos e arsênico) e medicamentos, como a doxorrubicina
Hipersensibilidade	Sulfonamidas e penicilinas

Quais são as manifestações clínicas da miocardite?

- As manifestações clínicas da miocardite são muito variáveis, desde doenças subclínicas até cansaço, dor torácica, insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, arritmias e morte súbita.

Insuficiência cardíaca aguda

- É a manifestação clássica da miocardite aguda. O primeiro sintoma é geralmente fadiga aos esforços, seguido de dispneia, dispneia paroxística noturna e ortopneia; em geral ocorre após infecções virais.
- O exame físico pode revelar B3 ou B4 à ausculta cardíaca e sinais de insuficiência cardíaca direita ou esquerda como distensão jugular, hepatomegalia, edema periférico e crepitações, entre outros. Alguns pacientes se apresentam com quadro de edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico de rápida instalação.
- Ecocardiograma e ressonância magnética cardíaca: dilatação ventricular e disfunção sistólica miocárdica; o aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo na miocardite fulminante é secundário a inflamação ativa e pode regredir após algumas semanas.

Síndrome associada a dor torácica/miopericardite

- A manifestação principal neste caso é dor torácica; a troponina pode estar elevada e o eletrocardiograma alterado, mimetizando um quadro de síndrome coronariana aguda.

Síndrome associada a pré-síncope ou síncope

- Apresenta-se inicialmente com quadro de pré-síncope e/ou síncope decorrente principalmente de alterações do sistema de condução, como

bloqueios cardíacos ou taquiarritmias; porém, o achado eletrocardiográfico mais frequente nas miocardites é a taquicardia sinusal.
- Comum nos casos de miocardite por Chagas, doença de Lyme ou difteria.

Em que pacientes devemos suspeitar de miocardite?

- Quando manifestações de quadros infecciosos e virais incluírem piora ou aparecimento de sintomas cardíacos.
- Quando quadros virais agudos forem acompanhados de taquicardia desproporcional à febre aferida.
- Quando doenças infecciosas apresentam evidência de pericardite.
- Quando paciente jovem apresentar manifestações compatíveis com síndrome coronariana aguda, principalmente se a cineangiocoronariografia for normal.
- Quando surgirem sintomas de insuficiência cardíaca com *rash* e eosinofilia após utilização de medicamento ou vacina.

Como fazemos o diagnóstico de miocardite?

Quadro clínico sugestivo e alteração de marcadores miocárdicos

- A elevação se mantém em platô por maior tempo do que nas síndromes coronarianas agudas.
- Marcadores inflamatórios como PCR e VHS aumentados.
- Alterações eletrocardiográficas:
  - Taquicardia sinusal.
  - Alterações de repolarização ventricular.
  - Infra ou supradesnivelamento do segmento ST de forma localizada ou difusa.
  - Bloqueios atrioventriculares ou de ramos.
  - Alargamento de QRS e ondas Q – associado com pior prognóstico.
  - Associação com achados de pericardite (ver no início do capítulo sobre pericardites).
- Radiografia de tórax:
  - Achados inespecíficos.
  - Área cardíaca aumentada.
  - Sinais de congestão pulmonar.
- Ecocardiograma:
  - Achados inespecíficos.

  - Dilatação de câmaras cardíacas.
  - Anormalidades regionais ou globais da cinesia de paredes.
  - Trombos intracavitários.
  - Disfunção de ventrículo direito (VD) (incomum e indica pior prognóstico).
  - Derrame pericárdico (sugere miopericardite).
  - Pode-se fazer diagnóstico diferencial:
    - Takotsubo.
    - Infarto agudo do miocárdio (IAM).
    - Doenças valvares agudas.
- Ressonância magnética (RM) com gadolínio: geralmente pode distinguir miocardite de cardiomiopatia isquêmica. Na miocardite, há envolvimento preferencialmente do epicárdio e do miocárdio, poupando o endocárdio, enquanto a cardiomiopatia isquêmica predomina no endocárdio com extensão variável no miocárdio e no epicárdio.
- PCR: para pesquisa de agentes específicos, pouca implicação prática, não sendo recomendada.
- Biópsia endomiocárdica:
  - Na insuficiência cardíaca (IC) de início recente (< 2 semanas) sem causa definida, sem resposta ao tratamento usual e com deterioração progressiva do quadro; na identificação de miocardite de células gigantes, eosinofílica necrotizante ou sarcoidose, pode-se indicar a imunossupressão com tratamento.
  - Em pacientes com quadros associados a reação alérgica e/ou eosinofilia ou na presença de arritmias ventriculares ou bloqueios atrioventriculares de segundo ou terceiro grau.

Como deve ser o manejo de pacientes com miocardite aguda?

- O tratamento deverá ser direcionado para cada apresentação clínica.
- Em quadros subclínicos: repetir dosagem de troponinas em 1-2 semanas.
- Miopericardite: colchicina com dose de 0,5 mg 2x/d por 3 meses (6 meses se recorrente), assim como o uso de AINEs.
- Síncope por arritmias ventriculares ou bloqueio cardíaco: internação para monitorização eletrocardiográfica e definição prognóstica; uso de drogas antiarrítmicas específicas; pode ser necessária a implantação de marca-passos ou desfibriladores cardíacos ou até transplante cardíaco.

- IC: tratamento similar ao de outras situações com IC. São recomendações específicas nesses pacientes:
  - Restrição de sódio 2-3 g/d e hídrica 1.000-1.500 mL/d.
  - Atividade física restrita durante a fase aguda da miocardite.
  - Restrição a álcool.
- Terapia antiarrítmica não deve ser iniciada para extrassístoles atriais ou ventriculares assintomáticas.
- Taquicardias supraventriculares devem ter reversão precoce.
- Taquicardias ventriculares (TV) não sustentadas têm indicação de iniciar terapia antiarrítmica e os casos de TV sustentada deverão ser submetidos a cardioversão imediata. As principais opções de antiarrítmicos incluem amiodarona e dofetilida; em pacientes sem choque ou classe funcional menor que IV, consideram-se betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio.

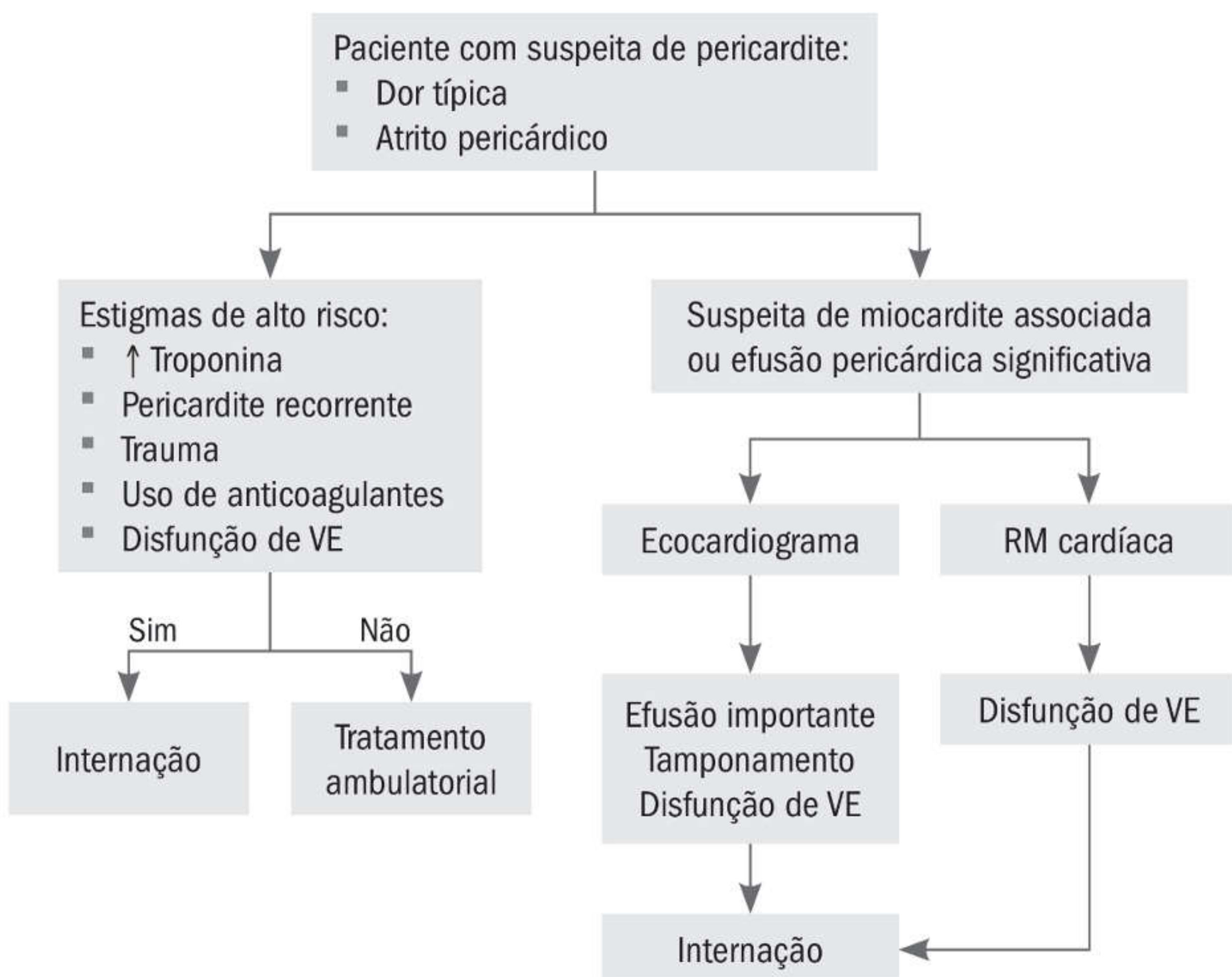


FIGURA 1 RM: ressonância magnética; VE: ventrículo esquerdo.

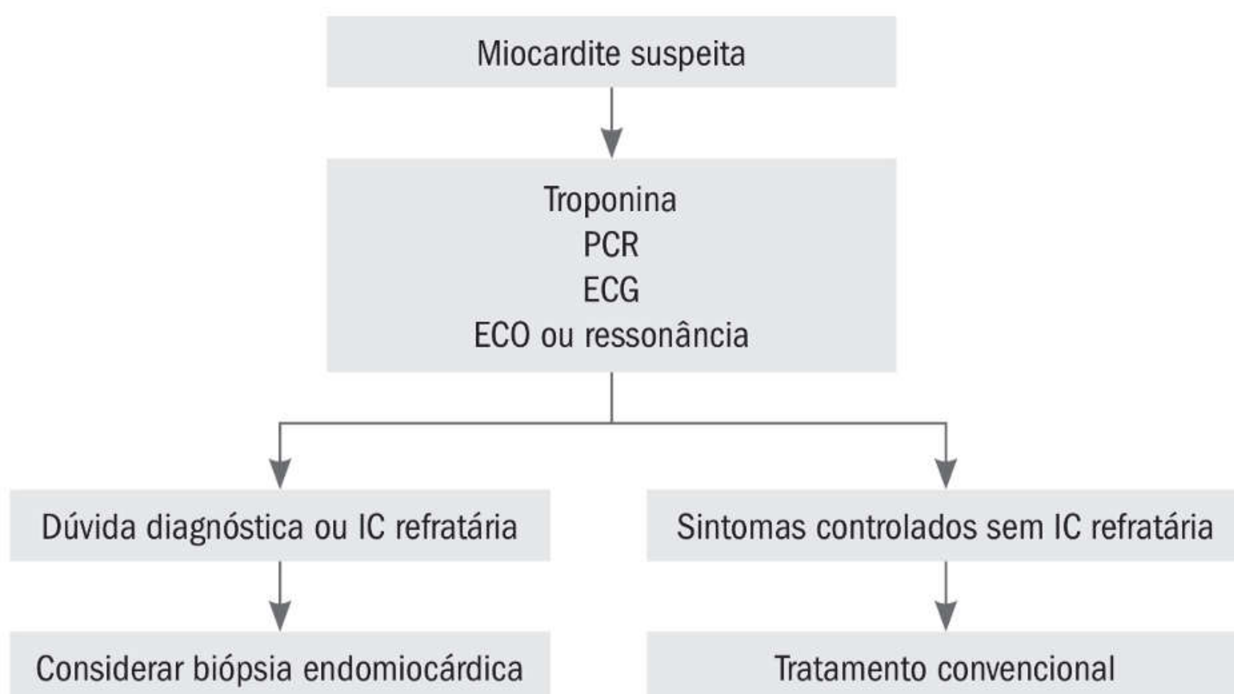


FIGURA 2 ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; IC: insuficiência cardíaca; PCR: proteína C-reativa.

- Todos os pacientes têm indicação de inibidor de enzima conversora de angiotensina ou bloqueador de receptor de angiotensina, salvo contraindicações.
- Pacientes com disfunção ventricular têm indicação de betabloqueador.
- Pacientes com fibrilação atrial paroxística ou permanente, trombo intracavitário ou tromboembolismo prévio têm indicação de anticoagulação.
- Em pacientes com fração de ejeção menor que 20%, considera-se anticoagulação, se houver baixo risco de sangramento e sem hepatopatias.
- Em pacientes fora da fase aguda da miocardite que apresentem arritmias com risco de vida, considera-se implantar cardiodesfibrilador.
- A terapia imunossupressora só deverá ser iniciada com a comprovação de etiologia responsiva a esse tratamento por meio de biópsia endomiocárdica.
- Considerar transplante se evolução com IC persistente e refratária.

LEITURA SUGERIDA

1. Cooper Jr LT. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 10 fev. 2018.

2. Cooper Jr LT. Natural history and therapy of myocarditis in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 10 fev. 2018.
3. LeWinter MM, Hopkins WE. Pericardial diseases. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Brauwald's heart disease. 10. ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
4. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol. 2013;100(4 supl. 1):1-36.
5. Sagar S, Liu PP, Cooper Jr LT. Myocarditis. Lancet. 2012;379:738-47.
6. Solomon CG. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2014;371:2410-6.

23

Endocardite infecciosa

Julio Flávio Meirelles Marchini
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- A endocardite infecciosa é uma doença rara. Tem uma incidência anual estimada de 3,9 casos a cada 100.000 pessoas em países industrializados.
- São cerca de dois homens acometidos para cada mulher.
- De todos os casos de endocardite infecciosa, alguns estudos prospectivos relatam 30% associados a instituições de saúde (internação ou procedimentos ambulatoriais).

QUAIS SÃO FATORES DE RISCO PARA ENDOCARDITE?

- Homens.
- Idade maior que 60 anos (em populações livres de febre reumática).
- Uso de drogas injetáveis.
- Infecções dentárias ou dentição em estado ruim.
- Doença estrutural cardíaca.
- Doença valvar.
- Cardiopatia congênita.
- Prótese valvar.
- Endocardite infecciosa prévia.
- Procedimento invasivo intravascular.
- Hemodiálise.
- Infecção pelo HIV.
- Presença de cateter venoso central.

COMO O PACIENTE COM ENDOCARDITE SE APRESENTA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?

- Na endocardite aguda o paciente se apresenta com mal-estar geral importante e toxemiado.
- Já nos casos de endocardite subaguda os sintomas são fadiga ou então inespecíficos e é fundamental levantar a suspeita.

- A presença de febre é comum, ocorrendo em 80% dos casos.
- Sinais e sintomas decorrentes de eventos cerebrais são as complicações extracardíacas mais frequentes e graves.
- A endocardite deve ser suspeitada em pacientes com febre e fatores de risco cardiovascular para desenvolver endocardite.
- O importante é ter endocardite infecciosa no diagnóstico diferencial infeccioso e buscar a confirmação ou exclusão diagnóstica.
- Os critérios de Duke têm sensibilidade e especificidade superiores a 80%.
- Os principais achados clínicos da endocardite infecciosa são descritos na Tabela 1 e os critérios de Duke para o diagnóstico são especificados na Tabela 2.
- Achados de exame físico: hemorragia retiniana (Roth), petéquias, novo sopro, máculas hemorrágicas não dolorosas em palmas ou plantas (Janeway), nódulos dolorosos em polpas digitais (Osler), esplenomegalia dolorosa, dor vertebral.
- Fatores de mau prognóstico na apresentação: idosos, prótese, DM, comorbidades, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, embolia cerebral de área moderada ou maior, hemorragia cerebral, choque séptico, *S. aureus*, fungo, HACEK*, complicações perianelares, insuficiência val-

TABELA 1 Achados clínicos na endocardite infecciosa

Fenômeno	Prevalência
Febre	80-90%
Calafrios e sudorese	40-75%
Anorexia, fraqueza e perda de peso	25-50%
Mialgias e artralgias	15-30%
Dor lombar	7-15%
Sopro cardíaco	80-85%
Novo sopro ou piora de sopro existente	10-40%
Embolia arterial	20-50%
Esplenomegalia	15-50%
Baqueteamento digital	10-20%
Manifestações neurológicas	20-40%
Petéquias	10-40%

* *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter* spp., *Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae.*

var esquerda grave, fração de ejeção baixa, hipertensão pulmonar, vegetações grandes, disfunção de prótese grave, elevação de pressões diastólicas (como fechamento prematuro de válvula mitral).

QUAIS EXAMES PEDIR NA SUSPEITA DE ENDOCARDITE?

- Três pares de hemocultura.
- Eletrocardiograma: o acometimento do anel valvar pode provocar bloqueio atrioventricular.
- Hemograma: endocardite subaguda pode estar associada a anemia.
- Função renal para ajuste de dose de antibióticos.
- Conforme epidemiologia local, deve-se considerar:
  - Sorologia para *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., *Aspergillus* spp., *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella* spp., *Legionella pneumophila.*
  - PCR para *Tropheryma whipplei*, *Bartonella* spp. e fungos (*Candida* spp., *Aspergillus* spp.).
- Ecocardiografia transtorácica: a visualização direta dos achados da endocardite define o diagnóstico, constituindo um dos critérios maiores de Duke. Dependendo dos achados, também pode ajudar na definição da antibioticoterapia empírica ou indicar tratamento cirúrgico.
- Vegetações que são grandes e móveis, ou na posição mitral e aquelas causados por *Staphylococcus aureus* são associadas com um risco aumentado de embolia cerebral sintomática.
- Ecocardiografia transesofágica – indicações:
  - Quando os resultados do ecocardiogama transtorácico são negativos, mas com suspeita importante e/ou não foi possível obter imagens com qualidade adequada.
  - Válvulas protéticas ou dispositivos intracardíacos.
- Os ecocardiogramas torácico e transesofágico combinados mostram vegetações em 90% dos casos, insuficiência da válvula em 60%, abscesso paravalvar em 20% dos casos e, raramente, deiscência da prótese, pseudoaneurismas e fístula.
- Repetir a ecocardiografia em casos de suspeita de complicação da endocardite infecciosa (novo sopro, evento embólico, insuficiência cardíaca, bloqueio atrioventricular, abscesso).
- Seriar a ecocardiografia para avaliação de tamanho de vegetação, dependendo dos achados iniciais, microrganismo e resposta à terapia.

TABELA 2 Critérios de Duke para diagnóstico de endocardite infecciosa (EI)

Critérios maiores
1. Critério microbiológico: ▪ Isolamento dos agentes típicos de EI em duas hemoculturas distintas: – *Staphylococcus aureus* – *Streptococcus* do grupo *viridans* – *Streptococcus gallolyticus* (anteriormente classificado como *S. bovis*) – Grupo HACEK (vide acima) – Bacteremia por enterococo adquirido na comunidade (na ausência de foco primário) ▪ Hemoculturas persistentemente positivas: – Microrganismo compatível com EI isolado em duas amostras coletadas com mais de 12 horas de intervalo – Microrganismo que em geral é contaminante da pele: confirmação em três ou a maior parte de ≥ 4 hemoculturas (com um intervalo mínimo de 1 hora entre a primeira e a última amostra) ▪ Única cultura ou sorologia positiva (IgG > 1:800) para *Coxiella burnetii*
2. Evidência de envolvimento endocárdico: ▪ Ecocardiografia positiva para EI: – Vegetação (massa oscilante intracardíaca relacionada a válvula ou estruturas de apoio, no trajeto de jatos regurgitantes, relacionados a material implantado, ou na ausência de outra explicação alternativa anatômica) OU – Abscesso OU – Nova deiscência parcial de prótese valvar ▪ Novo sopro valvar (aumento ou mudança de sopro preexistente não conta como critério)
Critérios menores
1. Predisposição (uso de drogas injetáveis ou cardiopatia compatível – valvopatia com insuficiência importante ou turbulência de fluxo sanguíneo ou prótese valvar)
2. Febre ≥ 38°C
3. Fenômenos vasculares (embolia arterial importante, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway)
4. Fenômenos imunológicos (presença de fator reumatoide, glomerulonefrite, nódulo de Osler ou manchas de Roth)
5. Hemocultura positiva que não preenche critérios maiores ou evidência sorológica de infecção ativa (exclui-se hemocultura única positiva para estafilococo coagulase--negativo ou para microrganismo que raramente cause endocardite)
6. Outros critérios: esplenomegalia, proteína C-reativa > 100 mg/dL e baqueteamento digital de início recente

- Nos casos em que a suspeita é importante, mas o ecocardiograma transesofágico foi negativo, deve-se repetir o ecocardiograma transesofágico dentro de 5 a 7 dias.
- Em pacientes com bacteremia ou cultura positiva para *Staphylococcus aureus* deve-se pedir o exame ecocardiográfico:
  - Lembrar que o exame pode ser negativo se for solicitado muito precocemente (menos de 5 dias a partir do início dos sintomas).
- Finalmente, repetir o exame no final da antibioticoterapia.

COMO INICIO O TRATAMENTO?

- Em caso de suspeita ou da confirmação de diagnóstico sem conhecimento do microorganismo, em pacientes graves, deve-se iniciar antibioticoterapia empírica, após coleta das hemoculturas (pelo menos 2 pares).
- A escolha do antibiótico depende dos microrganismos mais prováveis de acordo com a situação.
- Em geral, a terapia empírica deve cobrir estafilococos, estreptococos e enterococos. Em pacientes com sintomas sépticos ou queda do estado geral, iniciar a terapia empírica após coleta de hemoculturas.
- De modo geral, a duração da antibioticoterapia é de 2 semanas para aminoglicosídeos, 4 a 6 semanas para os demais antibióticos, sendo pelo menos 6 semanas para endocardite de prótese ou outras complicações.
  - Endocardite aguda:
    - Vancomicina (15-20 mg/kg/dose a cada 8-12 horas – máx. 2 g/dose). Alternativamente pode-se usar daptomicina (6 mg/kg/dia 1 vez ao dia).
    - Gentamicina (3 mg/kg/dia EV em 1 ou 3 doses).
  - Endocardite subaguda: muitas vezes é possível aguardar o resultado da hemocultura.
    - Ceftriaxona (2 g EV/dia 1 vez ao dia).
- Para prótese valvar cuja cirurgia foi há:
  - < 60 dias: vancomicina + cefepima + gentamicina.
  - 60-365 dias: vancomicina + gentamicina.
  - > 1 ano: vancomicina + ceftriaxona + gentamicina.
  - Se estafilococo: acrescentar rifampicina (900 mg EV/dia divididos em 2 ou 3 doses).

- Caso haja crescimento de bacilo Gram-negativo: iniciar ceftriaxona ou ciprofloxacina (400 mg EV 12/12 h).
- Ajustar a antibioticoterapia assim que o antibiograma estiver disponível.
- É recomendável acompanhamento com equipe multidisciplinar – infectologia, cardiologia e cirurgia cardíaca.
- O paciente pode levar 3 a 7 dias para ficar afebril (casos de estafilococcia, endocardite em câmaras direitas e casos com êmbolo séptico tendendo para períodos mais longos com febre). É razoável repetir dois pares de hemocultura a cada 48 horas para avaliar a efetividade do tratamento.

QUANDO CHAMAR A CIRURGIA CARDÍACA?

- Interconsulta com cirurgia cardíaca deve ser pedida precocemente em todos os casos em que se observam (*ou se esperam*) complicações (p. ex., infecções de próteses valvares ou insuficiência cardíaca, infecção não controlada, infecção fúngica e prevenção de eventos embólicos).
- Indicações de tratamento cirúrgico:
  - Emergência (em 24 horas):
    - Endocardite aórtica ou mitral com insuficiência grave, obstrução ou fístula causando edema pulmonar refratário ou choque cardiogênico.
  - Urgente (em alguns dias):
    - Endocardite aórtica ou mitral com insuficiência grave, obstrução ou fístula causando insuficiência cardíaca ou sinais ecocardiográficos de tolerância hemodinâmica ruim.
    - Infecção local não controlada (abscesso, pseudoaneurisma, fístula e vegetação em aumento).
    - Culturas positivas apesar de antibiótico correto e controle de embolia séptica.
    - Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 1 cm e pelo menos um evento embólico apesar de terapia antibiótica adequada.
    - Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 1 cm associadas a estenose valvar, regurgitação e baixo risco operatório.
    - Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 3 cm.
  - Urgente/eletivo:
    - Infecção por fungos ou organismos multirresistentes.
    - Endocardite de prótese causada por estafilococos ou HACEK.

LEITURA SUGERIDA

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Jr., Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation. 2005;111(23):e394-434.
2. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Eur Heart J. 2009;30:2369-413.
3. Hoen B, Durval X. Infective endocarditis. N Engl J Med. 2013:368:1425-33.
4. Ishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017;135(25):e1159-e95.
5. Sexton DJ. Antimicrobial therapy of native valve endocarditis. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2018. Acesso em: 21/11/2018.
6. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levinson M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from American Heart Association. Circulation. 2007;116:1736-54.

24

Oclusão arterial aguda

Fernanda Denadai Benatti
Victor Paro da Cunha
Lucas Oliveira Marino

- Oclusão arterial aguda (OAA) é uma emergência vascular caracterizada pela súbita oclusão de uma artéria de pequeno, médio ou grande calibre.
- Clinicamente, é definida como a presença de hipoperfusão grave de um membro, de início agudo (< 2 semanas) e com a presença de dor, palidez, ausência de pulsos, redução da temperatura local, parestesia e paralisia.

QUAIS AS PRINCIPAIS CAUSAS E ASPECTOS CLÍNICOS CORRELATOS?

TABELA 1

Mecanismo	Condições associadas	Considerações clínicas e epidemiológicas
Trombose arterial	▪ Placa aterosclerótica: DAOP	▪ Fatores de risco cardiovasculares ▪ Acometimento bilateral (↓ de pulsos, atrofia muscular, ↓ pilificação, hiperpigmentação) ▪ História de claudicação intermitente; úlcera de extremidade; circulação colateral à arteriografia ▪ Manifestações menos dramáticas por conta da circulação colateral

(continua)

TABELA 1 *(continuação)*

Mecanismo	Condições associadas	Considerações clínicas e epidemiológicas
Embolização arterial	▪ Êmbolos cardíacos (70%): FA; IAM; ICC; estenose mitral; endocardite ▪ Êmbolos de aneurismas ou placas ateroscleróticas (20%) ▪ Embolia paradoxal (2-4%) ▪ Embolização tumoral (< 1%)	▪ Doença cardíaca estrutural ▪ Pulsos contralaterais presentes ▪ Ausência de circulação colateral ▪ Embolização típica para regiões de estreitamento (placas ateroscleróticas ou bifurcações – femoral, ilíaca, poplítea, braquial) ▪ Pacientes com embolia paradoxal são tipicamente mais novos, com baixa evidência de cardiopatia estrutural ou doença vascular
Ateroembolismo por colesterol	▪ Iatrogênico (70%): angiografia, cirurgia cardiovascular, anticoagulação ▪ Espontâneo	▪ Cianose fixa e dolorosa de um ou mais pododáctilos ▪ Membro quente e pulsos distais presentes ▪ Pode apresentar AVC, IRA e hemorragia digestiva associados, além de febre e taquicardia
Hipercoagulabilidade	▪ Trombofilias	▪ Habitualmente manifestam-se na circulação venosa ▪ SAAF, malignidades, hiper-homocisteinemia e trombocitopenia induzida por heparina são condições que aumentam o risco de trombose arterial
Aneurisma	▪ Trombose aguda de aneurisma	▪ Comumente associada a aneurisma de artéria poplítea ▪ Membro contralateral pode ter pulso poplíteo hiperpulsátil ▪ Sinais de embolização distal são frequentes ▪ Complicações isquêmicas em outros aneurismas periféricos são menos comuns

(continua)

TABELA 1 *(continuação)*

Mecanismo	Condições associadas	Considerações clínicas e epidemiológicas
Lesão vascular	▪ Iatrogênica: complicações de procedimentos cardíacos e vasculares periféricos ▪ Trauma vascular fechado ou penetrante: lesão vascular direta; dissecção arterial traumática com trombose ou tromboembolismo	▪ Incidência de complicações vasculares pós-cateterismo cardíaco 1,5-9% (hematoma, fístula, pseudoaneurisma, oclusão arterial, ateroembolismo) ▪ História de trauma contuso em membros, trauma penetrante em trajeto de vasos ou luxações de articulações (p. ex., deslocamento posterior do joelho)
Formação de falso lúmen com ausência de irrigação de áreas distais	▪ Dissecção de aorta ou artérias periféricas (isolada de ilíaca, p. ex.)	▪ HAS e outros fatores de risco cardiovasculares ▪ Dor lancinante, assimetria de pulso e pressões, sinais de isquemia

AVC: acidente vascular cerebral; DAOP: doença arterial oclusiva periférica; FA: fibrilação arterial; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IAM: infarto agudo do miocário; ICC: insuficiência cardíaca aguda; IRA: insuficiência renal aguda; SAAF: síndrome do anticorpo antifosfolípide.

- Outras etiologias raras: síndrome de encarceramento de artéria poplítea, doença cística adventicial, arterites, síndrome do desfiladeiro cervicotorácico e vasoespasmo (ergotismo/cocaína).

QUAIS AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS ESPERADAS NA OAA?

- A apresentação clínica depende da duração da oclusão arterial, da localização, da existência de doença vascular subjacente e da presença de circulação colateral.
- Há duas apresentações clínicas clássicas:
  - Isquemia crônica agudizada: sintomas evoluem em tempo variável (de horas a dias); piora súbita em paciente com história de doença arterial oclusiva periférica (DAOP) é sugestiva de trombose.
  - Isquemia aguda de extremidade: súbita evolução de sintomas isquêmicos em pacientes previamente assintomáticos é sugestiva de embolização.

- As manifestações são, em inglês, divididas pelos seis "Ps": *pain* (dor), *parllor* (palidez), *pulselessness* (ausência de pulso), *poiquilotermia* (redução da temperatura local), *paresthesia* (parestesia) e *paralisys* (paralisia, redução da força muscular).
- Dor é o achado mais comum e costuma ser a queixa principal no departamento de emergência (DE): início súbito ou piora recente (< 2 semanas), em câibra ou em queimação constante, precipitada pelo esforço ou não, porém mantida durante o repouso.
- Pacientes com história de claudicação intermitente prévia relatam mudança do padrão da dor, agora constante ou com pouca melhora durante o repouso, associada à diminuição de temperatura. Pacientes com OAA de origem embólica costumam relatar dor súbita, nunca sentida antes, acometendo todo o membro ou apenas parte dele.
- Alterações cutâneas e de partes moles: palidez, cianose, livedo e dor na palpação da musculatura. Em quadros avançados, cianose fixa, epidermólise e necrose. Na DAOP, já existem alterações crônicas com hiperpigmentação, atrofia miocutânea e rarefação de pelos. Hiperemia reativa (membro isquêmico torna-se hiperemiado quando pendente) sugere presença de circulação colateral e, portanto, de doença arterial periférica prévia.
- Ausência de pulsos palpáveis: clinicamente podemos determinar o nível da obstrução por meio da palpação dos pulsos periféricos. Pacientes com ausência de pulsos no membro contralateral têm trombose arterial como etiologia mais provável.
- Alterações de temperatura: o membro acometido se torna mais frio se comparado ao contralateral; com relação à área isquêmica, idem em relação a sítios anatômicos proximais não acometidos.
- Neuropatia isquêmica: hipoestesia em regiões distais, com posterior evolução para a perda de sensibilidade superficial em áreas proximais, perda de sensibilidade vibratória, discriminativa, proprioceptiva e fraqueza em grupamentos musculares maiores. Por fim, há paralisia completa e anestesia profunda e global.
- Sintomas mais graves e com evolução mais rápida nas embolias por conta da ausência de colaterais.

COMO DIFERENCIAR O QUADRO TROMBÓTICO DO EMBÓLICO?

TABELA 2

Característica	Mecanismo trombótico	Mecanismo embólico
Dor	Claudicação intermitente com piora progressiva	Sem dor em membro anteriormente ao quadro clínico atual; relato preciso do momento do início da dor
Alteração cardíaca estrutural	Raramente	Frequentemente
Alterações cutâneas prévias	Úlcera de difícil cicatrização, pele hiperpigmentada, brilhosa, sem pelos e com unhas grossas	Ausentes
Pulsos periféricos	Previamente ausentes e com acometimento bilateral	Previamente palpáveis no membro acometido e normais no membro contralateral
Diferenciação entre área isquêmica e perfundida	Mal delimitada	Bem delimitada
Achados angiográficos	Doença vascular disseminada, com presença de ampla rede de vasos colaterais. Obstrução em local comumente acometido por doença aterosclerótica (p. ex., canal dos adutores, origem da artéria subclávia)	Oclusão vascular de delimitação bem definida, com pouco acometimento de outros vasos e pequena rede de colaterais. Acomete frequentemente bifurcações. Imagem de taça invertida

COMO REALIZAR A AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA E A INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR DIANTE DE UM CASO SUSPEITO?

1. Ultrassonografia Doppler: exame não invasivo capaz de determinar o local exato da oclusão arterial:
   - Limitações: (1) sensibilidade reduzida em obstruções abaixo do nível da panturrilha; (2) acurácia limitada em casos de etiologia aterosclerótica (doença prévia difusa dificulta a interpretação do exame, avaliação de fluxo é limitada na presença de calcificação intensa); (3)

operador-dependente (necessita de profissional capacitado e com experiência).

2. A classificação de Rutherford é utilizada como um guia para determinar a viabilidade do membro acometido; resume-se à avaliação sensório-motora e aos achados no Doppler de vasos periféricos como forma de prever a reversibilidade após revascularização.

TABELA 3

Categoria	Prognóstico	Alteração sensitiva	Alteração motora	Doppler arterial	Doppler venoso
I – Viável	Sem lesão ameaçadora	Ausente	Ausente	Audível	Audível
IIa – Ameaçado marginalmente	Viável se tratado rapidamente	Mínima dor acometendo apenas os dedos ou ausente	Ausente	Inaudível	Audível
IIb – Imediatamente ameaçado	Viável se tratado imediatamente	Acometendo mais do que os dedos, associada ou não à dor no repouso	Pequena ou moderada	Inaudível	Audível
III – Inviável	Dano irreversível	Anestesia profunda	Paralisia com ou sem rigor	Inaudível	Inaudível

3. Contatar um cirurgião vascular o mais breve possível, previamente à solicitação de exames de imagem complementares.

QUAIS SÃO OS MÉTODOS DE IMAGEM SUBSIDIÁRIOS MAIS AMPLAMENTE EMPREGADOS?

- Tomografia computadorizada com contraste: larga disponibilidade no DE, facilidade de execução e rapidez no recebimento de seus resultados; boa capacidade de avaliar a anatomia tanto arterial quanto venosa de um membro, especialmente em vasos de maior calibre.

- Arteriografia: padrão-ouro para casos de OAA, já que é capaz de avaliar toda a anatomia da rede vascular de um membro.
  - Determina com precisão o local exato da oclusão vascular, caracterizado pelo ponto de não progressão súbita do contraste após injeção.
  - Permite associação de técnicas endovasculares para a remoção do trombo e o tratamento definitivo da lesão.
  - Auxilia a determinar o mecanismo da oclusão (embólico *vs.* trombótico).
  - Ponderar risco/benefício: potenciais complicações, como nefropatia induzida por contraste, AVC, ateroembolismo por colesterol, macroembolização.
- A avaliação complementar com angiotomografia e/ou angiografia fica a critério da equipe de cirurgia vascular. Consideram-se a gravidade de cada caso, a necessidade de abordagem de urgência/emergência e a disponibilidade dos exames complementares.
  - Pacientes com membro viável ou marginalmente ameaçado podem ser candidatos à imagem vascular complementar (angiotomografia e/ou angiografia) para estudo de anatomia e programação cirúrgica, principalmente nos casos em que haja suspeita de DAOP prévia.
  - Pacientes com membro imediatamente ameaçado usualmente são submetidos à complementação diagnóstica e terapêutica (arteriografia) em ambiente cirúrgico o mais rápido possível.

QUAIS SÃO AS MEDIDAS DE SUPORTE ROTINEIRAMENTE INSTITUÍDAS?

- Visam retardar a piora da isquemia, controlar os sintomas e reduzir o risco de complicações até a instituição do tratamento definitivo.
- Priorizar o controle dos processos patológicos iminentemente ameaçadores à vida, incluindo oxigenação, manutenção das vias aéreas, estabilização hemodinâmica, correção de distúrbios hidroeletrolíticos e suporte às disfunções orgânicas.
- Anticoagulação plena: iniciada assim que se faz o diagnóstico, antes de exames de imagem subsidiários; previne propagação adicional do trombo e embolização distal. Pode ser realizada com heparina de baixo peso molecular (Clexane®) ou com heparina não fracionada (HNF) em bomba de infusão contínua.

- Ácido acetilsalicílico (AAS): está indicado para redução de risco cárdio e cerebrovascular em paciente com aterosclerose manifesta (DAOP); clopidogrel é uma alternativa em pacientes com contraindicação ao AAS.
- Controle de temperatura: curativos oclusivos com algodão para reduzir a troca de calor com o meio externo.
- Manejo de dor: analgésicos simples, como dipirona ou paracetamol, porém é frequente a necessidade de uso de medicações mais potentes, como opioides; evitar o uso de anti-inflamatórios; para o controle da dor neuropática, gabapentina e pregabalina e os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina e nortriptilina).

TABELA 4

Medicação	Prescrição	Cuidados
Dipirona	1-2 g EV 4/4 h ou 6/6 h	Avaliar alergia
Morfina	0,1 mg/kg EV; repetir 0,05 mg/kg 15/15 min até controle da dor. Manter dose 4/4 h	Checar sinais de intoxicação por opioides
Cetamina	0,1-0,3 mg/kg EV em 10 min; manutenção de 0,1 mg/kg/h	Evitar dose dissociativa (> 1,5 mg/kg) e observar eventos adversos (alucinações, náuseas, vômitos, *drive* ventilatório)
Gabapentina	300 mg 1 x/dia VO; progredir 300 mg/dia até controle da dor neuropática ou até máximo de 1.200 mg 3x/d	Interação com fármacos psicotrópicos: risco de rebaixamento do nível de consciência
Amitriptilina	0,1 mg/kg VO 1 x/dia, à noite, com aumentos a cada 2 semanas, até dose máxima de 150 mg/dia	Risco de cardiotoxicidade e rebaixamento do nível de consciência
AAS	Ataque de 300 mg VO + manutenção de 100 mg 1 x/dia	Alergia e doença ulcerosa péptica
HNF	80 UI/kg IV em *bolus* + 18 UI/kg/h, com correção conforme TTPA	Perfil de anticoagulação pouco previsível
Clexane	1 mg/kg/dose SC 12/12 h	Cuidado com pacientes com ClCr < 30 mL/min: monitorização com anti-Xa

AAS: ácido acetilsalicílico; ClCr: *clearance* de creatinina; EV: via endovenosa; HNF: heparina não fracionada; SC: via subcutânea; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada. VO: via oral;

COMO DELINEAR O TRATAMENTO DEFINITIVO?

- O cirurgião vascular determinará a terapia definitiva indicada para a revascularização do membro, se viável, ou a amputação primária, se inviável.
- Alguns fatores impactam a decisão sobre o momento e o método de revascularização: (1) etiologia (embólico *vs.* trombose); (2) localização e extensão da lesão; (3) duração dos sintomas; (3) disponibilidade de veia autóloga para enxerto vascular; (4) condição clínica para intervenção cirúrgica aberta ou endovascular.
- Quais as técnicas mais amplamente utilizadas?
  - Trombólise intra-arterial:
    - Checar contraindicações aos trombolíticos: complicações como hemorragia intracraniana ou gastrointestinal são descritas.
    - Boa opção em pacientes com oclusão em vasos distais/trombose detectados na angiografia.
    - tPA (alteplase) parece ser mais efetivo na otimização da patência do vaso.
    - Monitorização em UTI pós-procedimento para potenciais complicações (p. ex., sangramento, piora da isquemia, síndrome compartimental, alterações neurológicas agudas).
  - Embolectomia aberta (cateter de Fogarty):
    - O fluxo sanguíneo em geral é recuperado rapidamente; cuidado com súbita liberação de ácido láctico e potássio do tecido isquêmico.
    - Excelente opção para trombos grandes alojados em local próximo da bifurcação femoral.
    - Se falha, enxerto (*bypass*) pode ser necessário, embora raro em eventos embólicos puros em pacientes sem DAOP.
  - Embolectomia transcateter:
    - Técnica que envolve aspiração direta do êmbolo durante a intervenção. Particularmente interessante em situações de embolização no decorrer do procedimento ou em casos de contraindicação a trombolítico.
  - Enxerto ou *bypass*:
    - Geralmente indicado em pacientes com DAOP prévia.

        - Resultados melhores que tratamento endovascular em obstruções longas (TASC D).
        - Uso preferencial de veias autólogas.
        - Prótese de dácron ou PTFE quando não há disponibilidade de enxerto autólogo.
        - Resultados melhores em longo prazo.
    - Angioplastia transluminal percutânea (balão/*stent*):
        - Também indicada para pacientes com DAOP prévia.
        - Resultados melhores em curto e médio prazos (mortalidade, taxa de amputação e sobrevida livre de amputação).
        - Resultados piores em pacientes com DM e lesões calcificadas.
        - Uso rotineiro de *stent* farmacológico e/ou balão farmacológico ainda em estudo.
    - Fasciotomia:
        - Abertura dos compartimentos musculares para tratamento de síndrome compartimental, complicação frequente pós-revascularização em casos de isquemia avançada.
- Como proceder no caso de membro inviável?
    - Amputação primária.
    - Imagens pré-procedimento usualmente não são necessárias, uma vez que o nível da amputação é definido por achados clínicos e pela viabilidade dos tecidos no intraoperatório.
    - Esforço máximo em preservar articulações melhora o processo de reabilitação.
    - Postergar a amputação pode resultar em infecção, rabdomiólise/injúria renal aguda e hipercalemia.

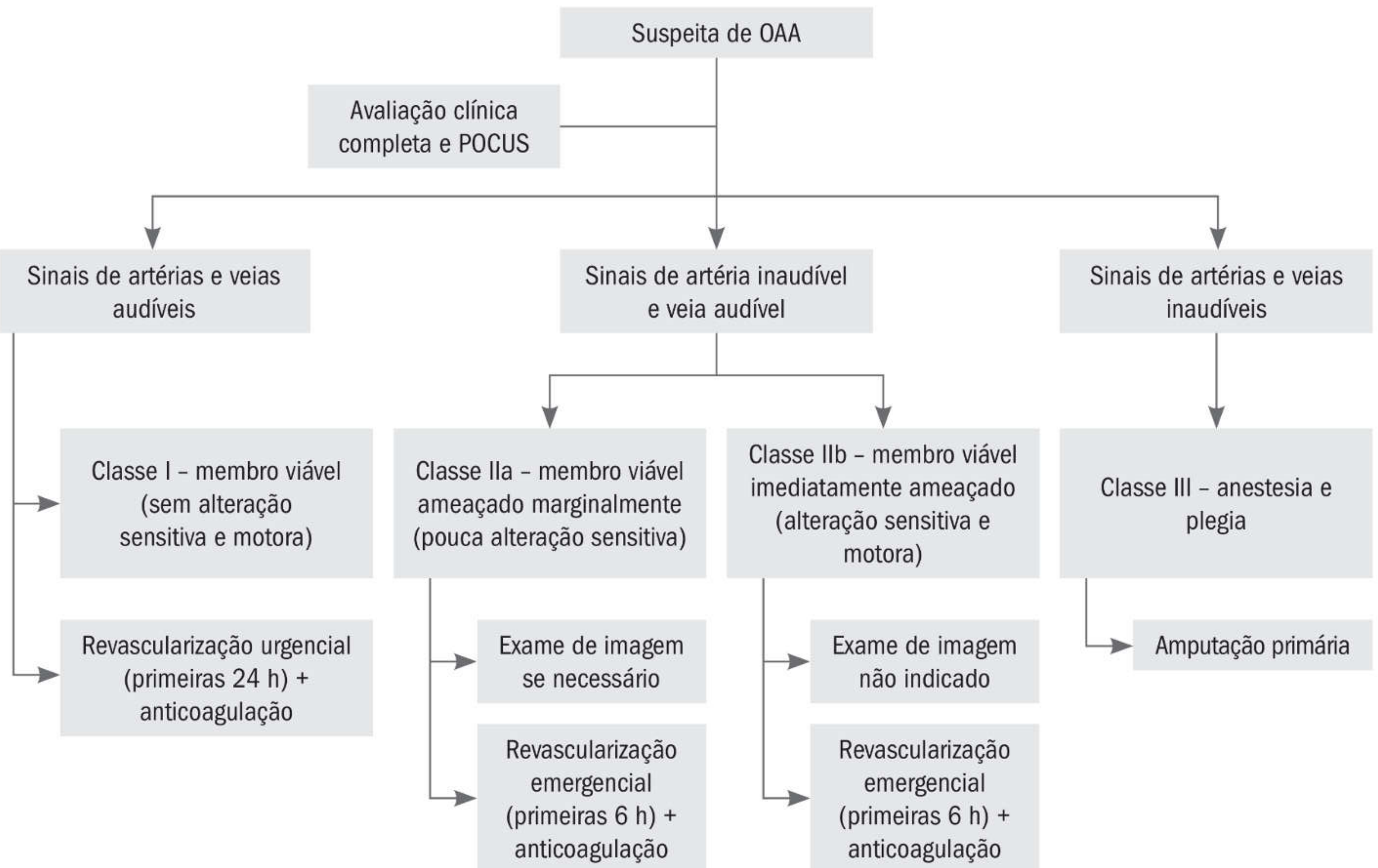


FIGURA 1 Oclusão arterial aguda (OAA).
POCUS: ultrassom *point-of-care*.

LEITURA SUGERIDA

1. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. N Engl J Med. 2012;366:2198-206.
2. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017;135:e726.
3. Olin JW, White CJ, Armstrong EJ, Kadian-Dodov D, Hiatt WR. Peripheral artery disease: evolving role of exercise, medical therapy, and endovascular options. J Am Coll Cardiol. 2016;67(11):1338-57.
4. Patel MR, Conte MS, Cutlip DE, Dib N, Geraghty P, Gray W, et al. Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease: consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). J Am Coll Cardiol. 2015;65(9):931-41.
5. Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Peripheral Atherosclerotic Vascular Disease, Creager MA, Belkin M, Bluth EI, Caseu DE Jr, Chaturvedi S, et al. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Peripheral Atherosclerotic Vascular Disease). Circulation. 2012;125:395.

25

Trombose venosa profunda

Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Tromboembolismo venoso (TEV) é uma doença caracterizada pela formação de um coágulo ou trombo sanguíneo na rede venosa. Divide-se em trombose venosa profunda (TVP), que é a formação e impactação de um trombo na rede venosa, e embolia pulmonar (EP), que acontece quando o trombo emboliza e impacta na circulação pulmonar, bloqueando o suprimento sanguíneo daquela região.
- A TVP representa dois terços dos casos de TEV.
- A maioria dos casos de TVP acomete a circulação venosa dos membros inferiores e pode ser dividida em duas categorias: 1. TVP distal: acomete vasos distais às veias poplíteas e o prognóstico e o risco de TEP são menores; 2. TVP proximal: envolve veias poplíteas, femorais ou ilíacas com risco de EP de 0,5%.

QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS FATORES ASSOCIADOS COM TEV E TVP?

- A idade é o maior fator de risco para TEV, com incidência de aproximadamente 2 eventos a cada 1.000 pessoas/ano, após os 45 anos.
- Episódios de TVP ocorrem em até 50% dos procedimentos cirúrgicos que não recebem profilaxia, principalmente em neurocirurgias e cirurgias ortopédicas envolvendo quadril e joelho.
- Outros fatores de risco citados em diretrizes incluem história prévia de TEV, câncer, paralisia, paresia ou imobilização recente de membro inferior, recente restrição ao leito por mais que três dias ou grande cirurgia dentro de 4 semanas. A Tabela 1 apresenta os principais fatores associados com TVP.
- Internações hospitalares aumentam em 8 vezes o risco de TVP, e episódio prévio de TVP aumenta em 6 vezes este risco.

TABELA 1 Fatores de risco para TVP

Fatores hereditários	Fatores adquiridos
▪ Deficiência de antitrombina ▪ Deficiência de proteínas C ou S ▪ Resistência a ativação da proteína C com ou sem fator V de Leyden ▪ Mutação do gene de protrombina ▪ Disfibrinogenemia	▪ Imobilidade ▪ Idade avançada ▪ Neoplasia maligna ▪ Condição médica aguda (principalmente infecção) ▪ Grandes cirurgias ▪ Trauma ▪ Uso de anticoncepcionais ou reposição hormonal ▪ Policitemia vera ▪ Gestação e puerpério imediato ▪ Síndrome anticorpo antifosfolípides ▪ Obesidade ▪ Cateter venoso central
Fatores de associação provável	
▪ Aumento de lipoproteína A ▪ Baixos níveis de inibidor de fator tecidual ▪ Níveis aumentados de homocisteína ▪ Níveis aumentados de fibrinogênio	

QUAIS SÃO AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA TVP?

- O diagnóstico deve ser suspeitado em qualquer paciente com dor e edema de membros inferiores, principalmente se unilateral e assimétrico. O edema é, em geral, depressível.
- A presença de fatores de risco para TVP é fundamental para o diagnóstico.
- O sinal de Homans (dor a dorsiflexão do pé), apesar de muito discutido, ajuda pouco no diagnóstico.
- Dor à palpação de musculatura de panturrilha é sugestiva do diagnóstico, embora a especificidade seja relativamente baixa.
- Os pacientes podem apresentar *flegmasia cerúlea dolens*, que ocorre em tromboses ilíacas extensas e leva a dor intensa e gangrena venosa. Em pacientes com edema progressivo, cianose de extremidades e colapso hemodinâmico deve-se realizar a suspeita diagnóstica.

- A diferença de diâmetro entre as duas panturrilhas maior do que 3 cm é o sinal clínico mais fidedigno para o diagnóstico de TVP. A Tabela 2 apresenta os critérios diagnósticos para TVP.
- A trombose venosa de membros superiores tem fatores de risco diferentes, que incluem cateter venoso central ou uso de marca-passo. Apresenta-se com dor e edema local. Os diagnósticos diferenciais são mais limitados do que na TVP de membros inferiores, e o risco de embolia pulmonar é significativamente menor.
- Na gestação, os achados mais sugestivos do diagnóstico de TVP de membros inferiores são uma diferença > 2 cm entre o diâmetro das duas panturrilhas, edema de membro inferior assimétrico não depressível e primeiro trimestre da gestação.
- Apesar da investigação, a minoria dos casos de TVP tem o diagnóstico confirmado. O diagnóstico diferencial de edema de membros inferiores é relativamente extenso e resumido na Tabela 3. O diagnóstico de edema de membros superiores tem menos diferenciais e TVP é confirmada na maioria dos pacientes.

TABELA 2 Escore de Wells para trombose venosa profunda (TVP)

Achado clínico	Pontuação
Neoplasia ativa	1
Paresia ou imobilização de extremidades	1
Restrito ao leito por mais de 3 dias ou grande cirurgia há menos de 4 semanas	1
Dor à palpação de trajeto venoso	1
Edema assimétrico de todo membro inferior	1
Diâmetro das panturrilhas 3 cm maior em um membro comparado ao outro	1
Edema depressível apenas no membro sintomático	1
Veias superficiais colaterais (não varicosas)	1
Diagnóstico alternativo mais provável do que TVP	–2

0 ponto: baixa probabilidade.
1-2 pontos: probabilidade intermediária.
3 ou mais pontos: alta probabilidade.

TABELA 3 Principais diagnósticos diferenciais de TVP de membros inferiores

Diagnóstico	Porcentagem encontrada	Características	Considerações
Insuficiência venosa periférica	7%	Secundária a hipertensão venosa periférica por refluxo ou obesidade	Presença de sinais de insuficiência venosa periférica, como dermatite ocre. Diagnóstico por USG
Tromboflebite superficial	5-10%	Cordão varicoso hipersensível e doloroso, às vezes, com hiperemia	Raramente associada a TVP
Espasmo muscular, trauma local	40%	Dor associada a mobilização sugestiva de problema ortopédico, história de trauma em membro inferior	Considerar exames radiológicos apropriados para condições ortopédicas
Paresia de membro com edema local	9%	História de paresia ou plegia de membro	Complicação comum, na maioria dos casos sem TVP associada
Cisto de Baker	5%	Dor frequentemente localizada em região poplítea de membro inferior	Diagnosticável por USG
Celulite	3%	Eritema e calor local	Tratamento com antibiótico
Linfedema	7%	Edema crônico e não agudo na maioria dos casos, edema principalmente em dedos e distal	Pode ser unilateral ou bilateral

TVP: trombose venosa profunda; USG: ultrassonografia.

COMO DEVEMOS REALIZAR A INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA PARA TVP?

- A lógica da solicitação de exames complementares na suspeita de TVP é iniciar com exames menos invasivos antes da realização de exames complementares invasivos ou de maior custo.
- Os D-dímeros (metodologias Simpli-Red ou idealmente ELISA) são exames iniciais para rastreamento. São altamente sensíveis (> 95%) e pouco específicos (35-45%). Devem ser usados em situações de baixa

probabilidade clínica; nestes casos, um D-dímero negativo exclui o diagnóstico de TVP. Os exames não devem ser solicitados nas situações especificadas pela Tabela 4.

- O ultrassom (USG) Doppler venoso com compressão é o exame não invasivo de escolha para o diagnóstico de TVP. A sensibilidade para TVP proximal é de 94% e para TVP distal, de 63%. A ausência de compressibilidade tem sensibilidade e especificidade de 95%.
- Pacientes com TVP distal com USG inicial negativo podem ter expansão proximal nos próximos dias. Assim, em casos em que permanece a dúvida diagnóstica recomenda-se repetir o exame em 5 a 8 dias.
- Outros exames não invasivos incluem pletismografia, angiotomografia venosa e angiorressonância magnética venosa, mas implicam maiores custos sem melhora na performance diagnóstica.
- A venografia é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico, mas deve ser limitada a casos selecionados.
- Os valores de D-dímero aumentam com a idade. Assim, sugerimos o uso de pontos de corte adaptados para idade. O valor de corte do D-dímero individualizado para idade é: idade em anos × 10 μg/mL. Valores abaixo destes níveis descartam TVP em pacientes com baixa probabilidade clínica.

TABELA 4 Situações sem utilidade no uso do D-dímero

▪ Pacientes internados
▪ Pós-operatório
▪ Sintomas com mais de 5 dias de duração
▪ Idade > 75 anos (ajustar D-dímero para idade)
▪ Trombose venosa de membros superiores
▪ Evento trombótico ou sangramento recentes
▪ Vigência de anticoagulação oral

COMO DEVE SER REALIZADO O MANEJO DO PACIENTE COM TVP NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?

- A anticoagulação é o tratamento de escolha para os casos de TVP, e reduz para 3,4% os episódios de EP.

- O tratamento pode, na maioria das vezes, ser realizado ambulatorialmente, desde que o paciente preencha todos os critérios abaixo:
  1. Paciente estável com sinais vitais normais.
  2. Ausência de alto risco de sangramento.
  3. Ausência de doença renal crônica avançada ou paciente em diálise.
  4. Capacidade de administrar medicação e monitorização posterior.
- Em pacientes com alta suspeita clínica, a anticoagulação pode ser iniciada antes da confirmação diagnóstica.
- A heparina de baixo peso molecular, em razão de sua facilidade de aplicação e de não necessitar de monitorização, é a opção recomendada. Outras opções incluem rivaroxaban e apixaban (em gestantes, preferir heparinas).
- A heparina de baixo peso molecular atua como inibidor do fator Xa; apesar de tradicionalmente utilizada 2 vezes ao dia, sua eficácia é igual em doses de 1 vez ao dia:
  - Enoxaparina SC: 1,5 mg/kg de peso, 1 ×/dia.
  - Dalteparina: 200 unidades/kg de peso, 1 ×/dia.
  - Nadroparina: 171 unidades/kg de peso, 1 ×/dia.
  - Tinzaparina: 175 unidades/kg de peso, 1 ×/dia.
- Heparina não fracionada: um estudo comparou heparina não fracionada SC com heparina de baixo peso molecular SC e encontrou resultados similares com heparina não fracionada "concentrada" (1 mL = 20.000 U de heparina ou 1 mL = 25.000 U de heparina). As preparações usadas para profilaxia de TVP (1 mL = 5.000 U de heparina) não podem ser usadas, pois o volume administrado no espaço subcutâneo é muito grande.
  - Dose inicial: 333 U/kg peso, SC.
  - Manutenção: 250 U/kg peso, SC, 12/12 h.
  - Não há necessidade de controle de coagulograma.
- As incidências de plaquetopenia, sangramento ou recorrência da TVP/EP foram semelhantes.
- Fondaparinux é um pentassacarídeo sintético com ação inibidora direta do fator Xa, também usado por via subcutânea 1 vez ao dia sem necessidade de monitorização, mas não pode ser usado em pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mL/min. As doses são:

   - Peso menor que 50 kg: 5 mg SC, 1 ×/dia.
   - Peso 50-100 kg: 7,5 mg SC, 1 ×/dia.
   - Peso maior que 100 kg: 10 mg SC, 1 ×/dia.
- A bivalirudina é um inibidor direto da trombina, e é uma opção para pacientes que desenvolvem plaquetopenia induzida pela heparina. A sua dose é de 0,15 mg/kg/hora, mantendo TTPA entre 1,5 e 2,5 vezes o controle. Doses de 0,14 mg/kg/hora são indicadas em disfunção hepática e doses de 0,03 a 0,05 mg/kg/hora se houver disfunções hepática e renal combinadas.
- A anticoagulação oral deve ser prescrita concomitantemente à heparina. As opções incluem:
   - Warfarina sódica (antagonista da vitamina K): dose inicial de 5 mg, via oral, em jejum, 1 vez ao dia; a dose deve ser ajustada para manter o INR entre 2,0 e 3,0. A heparina pode ser suspensa apenas quando se conseguir o INR acima de 2,0 durante 2 dias seguidos.
   - Os novos anticoagulantes orais são contraindicados na insuficiência renal. Não necessitam de monitorização da anticoagulação, mas deve-se monitorizar a função renal.
   - Dabigatran (inibidor direto da trombina): dose de 150 mg, via oral, de 12/12 horas. Em estudos a medicação apresentou perfil de segurança e eficácia similar ao da warfarina, com a vantagem de não necessitar de coleta de sangue para monitorização de INR. Deve-se suspender a heparina após 7 dias de uso. Por conta do alto custo, ainda se prefere o uso da warfarina.
   - Rivaroxaban: inibidor do fator Xa, a dose inicial é de 15 mg 2 vezes ao dia por 3 semanas e depois dose de 20 mg 1 vez ao dia. Pode ser iniciado assim que descontinuada a heparinização, ou todo tratamento realizado com rivaroxaban sem necessidade de iniciar enoxaparina ou fondaparinux.
   - Apixaban: dose de 10 mg 2 vezes ao dia por 7 dias, seguida de 5 mg 2 vezes ao dia. O tratamento também é inteiramente realizado por via oral, sem necessidade de heparina de baixo peso molecular ou fondaparinux.
- Em relação ao tempo de tratamento, temos:
   - Para pacientes com TVP causada por cirurgia ou fator de risco transitório, o tempo recomendado de tratamento é de 3 meses.

- Para pacientes sem fator precipitante de TVP, o tempo mínimo de tratamento é de 3 meses. As diretrizes recentes recomendam 3 meses ao invés de períodos mais prolongados para pacientes com alto risco de sangramento e períodos maiores em risco pequeno/moderado de sangramento (Tabela 5).
- Em pacientes com um seguido episódio de TEV é recomendada anticoagulação por período além de 3 meses se risco até moderado de sangramento e 3 meses se alto risco de sangramento.
- Para pacientes com neoplasia maligna ativa, o período recomendado de tratamento é de mais de 3 meses, independentemente do risco de sangramento.

TABELA 5 Fatores de risco para sangramento

▪ Idade > 65 anos
▪ Diabetes
▪ Idade > 75 anos (2 pontos)
▪ Anemia
▪ Sangramento prévio
▪ Terapia antiplaquetária
▪ Câncer
▪ Controle de anticoagulação ruim
▪ Câncer metastático (2 pontos)
▪ Comorbidades e perda de capacidade funcional
▪ Insuficiência renal
▪ Cirurgia recente
▪ Insuficiência hepática
▪ Quedas frequentes
▪ Plaquetopenia
▪ Abuso de álcool
▪ Acidente vascular cerebral (AVC) prévio
▪ Uso de anti-inflamatórios não esteroidais

Baixo risco: 0 fator. Moderado risco: 1 fator de risco. Alto risco: 2 ou mais fatores.

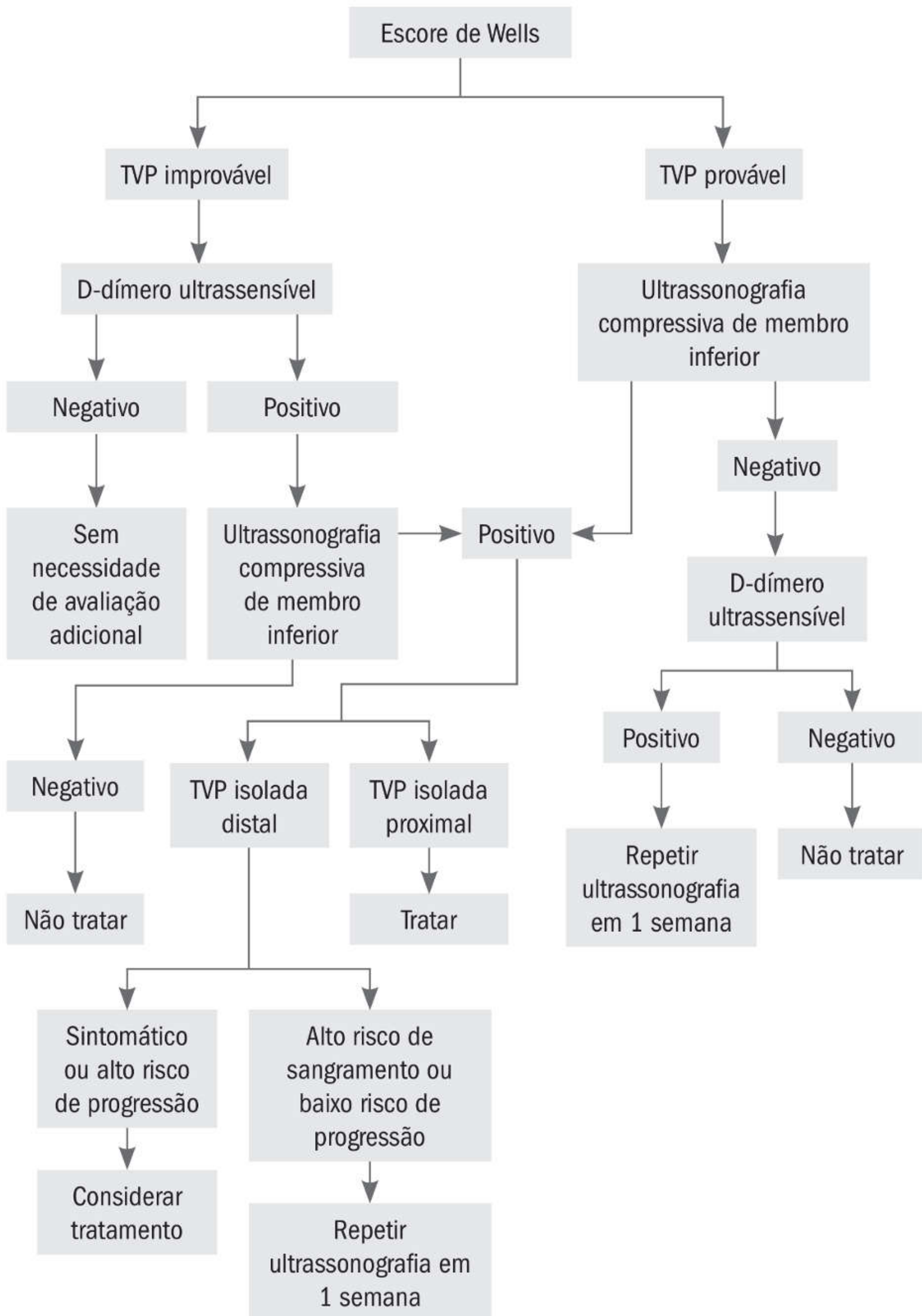


FIGURA 1 Trombose venosa profunda (TVP).

- Em pacientes com TEV sem fator provocativo claro recomenda-se o uso de aspirina após a interrupção da anticoagulação.
- Em pacientes com TVP distal e poucos sintomas, pode-se seriar imagens por 2 semanas e, caso não ocorra extensão da TVP, não iniciar anticoagulação. Se sintomas severos ou fatores de risco para extensão, deve-se iniciar a anticoagulação.
- O filtro de veia cava deve ser reservado apenas para situações com contraindicações para heparinização e eventos trombóticos apesar de tratamento adequado. Uma metanálise não demonstrou benefício com o uso de filtro de veia cava.
- Os trombolíticos, embora importantes no manejo da embolia pulmonar de alto risco, têm papel limitado na TVP. Podem eventualmente ser utilizados em situações de maior risco, como *flegmasia alba dolens* ou *flegmasia cerúlea dolens*. Não se recomenda terapia trombolítica para TVP de membros superiores.
- Em pacientes com recorrência de TVP, apesar do uso de terapia anticoagulante, é possível:
  - Caso em uso de dabigatran, endoxaban, apixaban ou de antagonistas da vitamina K, sugere-se temporariamente trocar para heparina de baixo peso molecular.
  - Caso em uso de heparina de baixo peso molecular, sugere-se aumentar a dose de um quarto a um terço.

LEITURA SUGERIDA

1. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9. ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141:e419S.
2. Lip GYH, Hull RD. Treatment of lower extremity deep vein thrombosis. Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 21 jan. 2018.
3. Liu D, Peterson E, Dooner J, Baerlocher M, Zypchen L, Gagnon J, et al. Diagnosis and management of ileofemoral deep vein thrombosis: clinical practice guideline. CMAJ. 2015;187(17):1288-96.
4. Spandorfer J, Galanis T. In the clinic. Deep venous thrombosis. Annals of Internal Medicine. 2015;149:ITC3.
5. Wells PS, Forgie MA, Rodger MA. Treatment of venous thromboembolism. JAMA. 2014;311(7):717-28.

Seção III

Emergências respiratórias

26

Abordagem inicial do paciente com dispneia

Sabrina Corrêa da Costa Ribeiro
Heraldo Possolo de Souza
Rodrigo Antonio Brandão Neto

QUAIS AS PRINCIPAIS CAUSAS DE DISPNEIA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?

- Um quadro de dispneia aguda (duração de minutos a horas) tem um número limitado de causas graves mais prováveis (Tabela 1), que necessitam de pronto diagnóstico e tratamento.

TABELA 1 Causas de dispneia aguda

Sistema cardiovascular
▪ Infarto agudo do miocárdio
▪ Edema agudo pulmonar
▪ Tamponamento cardíaco
Sistema respiratório
▪ Broncoespasmo
▪ Embolia pulmonar
▪ Pneumotórax
▪ Pneumonia
▪ Obstrução de via aérea superior – aspiração, anafilaxia

Adaptada de: UpToDate, 2018.

- Devem ser avaliados e tratados prontamente pacientes com:
  - Frequência respiratória acima de 30 incursões por minuto.
  - Saturação abaixo de 90%.
  - Uso de musculatura acessória, fala entrecortada, estridor, murmúrio vesicular assimétrico e estertores difusos.

- Cianose e sudorese.
- Agitação psicomotora.

- Quando o principal sintoma é dispneia, 85% dos casos são relacionados a:
  - Asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).
  - Pneumonia.
  - Isquemia miocárdica ou insuficiência cardíaca.
  - Doença pulmonar intersticial.
  - Causas psicogênicas.
- A dispneia também pode ser secundária a:
  - Alterações na eficiência mecânica da respiração (fraqueza dos músculos respiratórios secundária a doença neuromuscular ou distúrbios eletrolíticos).
  - Condições que produzem taquipneia compensatória (hipoxemia e acidose).

QUAIS ACHADOS DE HISTÓRIA E EXAME FÍSICO PODEM AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO?

- Quando a febre está presente, a pneumonia é a causa mais provável, mas miocardite, pericardite e embolias sépticas podem apresentar-se dessa maneira também.
- A dor torácica, que antecede a dispneia, sugere isquemia coronariana e embolia pulmonar.
- Quando associados a sibilos, os casos de dispneia são geralmente em razão do broncoespasmo; causas potenciais incluem asma e disfunção cardíaca crônica.
- Manifestações sugestivas de doença obstrutiva respiratória incluem tabagismo > 40 maços/ano, idade maior que 45 anos e estreitamento laríngeo em exame de imagem.
- A DPOC tem achados cardinais que incluem:
  - Tosse crônica produtiva.
  - Dispneia ao esforço e progressiva.
  - Exposição aos fatores de risco.
- A asma, por sua vez, é caracterizada por tríade clínica composta por:
  - Dispneia.
  - Opressão torácica.

  - Sibilância, sendo pelo menos um desses sintomas relatado em 90% dos pacientes.
- Pneumotórax espontâneo é geralmente associado a dor torácica e ocorre em pacientes altos e magros, e em casos de doença pulmonar subjacente.
- Embolia pulmonar deve ser sempre suspeitada quando um paciente com nova dispneia apresenta uma história recente (< 4 semanas) de cirurgia, terapia com estrógeno ou outros fatores de risco para trombose venosa profunda (TVP).
- Pacientes com insuficiência respiratória sem achados radiográficos que justifiquem e sem hipoventilação têm maior chance de apresentar tromboembolismo pulmonar.
- O escore de Wells pode ser usado para estimar as probabilidades diagnósticas de tromboembolismo pulmonar. O escore está resumido na Tabela 2.

TABELA 2 Escore de Wells para probabilidade de tromboembolismo pulmonar

Achados clínicos	Pontos
Sintomas clínicos de doença tromboembólica	3
Outro diagnóstico menos provável que TEP	3
FC > 100 bpm	1,5
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP ou TVP prévios	1,5
Hemoptise	1,5
Neoplasia maligna	1,5

FC: frequência cardíaca; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombose venosa profunda.

- A probabilidade diagnóstica de tromboembolismo pulmonar é considerada alta, caso os pacientes apresentem pontuação maior ou igual a 6, e baixa se a pontuação for inferior a 2, com risco intermediário entre 2 e 6 pontos.
- Quando nenhum dos fatores de risco citados no escore de Wells está presente, existe uma probabilidade muito baixa (menor que 10%) de TEP, mas quando todos estão presentes, há uma probabilidade muito alta do diagnóstico (maior que 90%).

- Isquemia miocárdica silenciosa ocorre frequentemente em pacientes diabéticos e em homens; pode resultar em aumento da pressão final de enchimento de ventrículo esquerdo, insuficiência cardíaca e dispneia.
- Os pacientes com disfunção cardíaca podem apresentar ortopneia, que é a sensação de dispneia que apresenta piora com o decúbito; apesar de sugestivo de insuficiência cardíaca (IC), o sintoma não é específico para o diagnóstico.
- A dispneia paroxística noturna ocorre costumeiramente horas após o paciente deitar-se; ocorre tardiamente na evolução do paciente com cardiopatia e é relativamente específica para o diagnóstico de IC. Achados sugestivos de IC estão resumidos na Tabela 3.

TABELA 3 Achados sugestivos de disfunção cardíaca

▪ Taquicardia
▪ Hipotensão sistólica
▪ Estase jugular
▪ Refluxo hepatojugular
▪ Estertores crepitantes bibasais
▪ Presença de B3
▪ Edema de membros inferiores
▪ Radiografia com cardiomegalia ou sugestiva de congestão pulmonar

- O exame físico deve incluir a avaliação da cabeça e do pescoço, do tórax, do coração e das extremidades inferiores.
- A ausculta respiratória silente unilateral sugere a possibilidade de pneumotórax, derrame pleural extenso ou crise muito grave de asma.

QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES DEVO SOLICITAR?

- A radiografia de tórax é um exame obrigatório, sendo essencial para o diagnóstico de pneumonia e podendo mostrar alterações sugestivas de congestão pulmonar e outros diagnósticos. A presença de índice cardiotorácico maior que 0,5 é sensível para o diagnóstico, mas quando é maior que 0,6 a especificidade diagnóstica é maior.
- O eletrocardiograma (ECG) também faz parte da investigação básica, é quase invariavelmente alterado em pacientes com ICC e caso seja normal outros diagnósticos devem ser considerados.

- Se um paciente tiver taquicardia e hipoxemia, mas uma radiografia de tórax e um ECG normais, embolia pulmonar, anemia e acidose metabólica devem ser investigadas.
- A tomografia computadorizada (TC) de tórax de alta resolução é particularmente útil na avaliação da doença pulmonar intersticial e alveolar. A TC helicoidal é útil para diagnosticar a embolia pulmonar, mas deve-se minimizar os testes desnecessários e a irradiação, tentando sempre usar o escore de Wells antes de decidir fazer o exame.
- Os níveis séricos elevados de peptídio natriurético atrial tipo B são sensíveis e específicos para o diagnóstico de disfunção ventricular esquerda em pacientes sintomáticos. O peptídio natriurético cerebral (BNP) ajuda a diferenciar a dispneia por IC de outras doenças; e níveis normais de BNP tornam o diagnóstico de IC extremamente improvável. O uso sistemático do BNP na avaliação da dispneia no serviço de emergência não parece ter um impacto clinicamente significativo no diagnóstico dos pacientes e não afeta a mortalidade. Valores de BNP > 100 pg/mL têm sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo para diagnóstico de insuficiência cardíaca, respectivamente, de 90%, 76% e 83%.
- A gasometria arterial pode ser considerada se o exame clínico e exames complementares não forem diagnósticos ou se o paciente estiver em insuficiência respiratória.
- A gasometria pode distinguir as causas obstrutivas de dispneia (acidose respiratória com hipoxia) com taquipneia compensadora (acidose metabólica) da dispneia psicogênica. Fora dessas situações, um estudo demonstrou pouca utilidade da gasometria arterial no diagnóstico diferencial da dispneia nos serviços de emergência.
- A dispneia episódica pode ser um desafio para a avaliação. Devem ser descartadas as causas ameaçadoras de vida, incluindo pneumonia, isquemia cardíaca e doença reativa das vias aéreas.
- Quando associada a sibilância, deve-se considerar a disfunção de cordas vocais, particularmente em um indivíduo que não está tratando asma. A espirometria é muito útil na classificação de pacientes com doença das vias aéreas obstrutivas, mas raramente é necessária ou disponível na avaliação inicial de pacientes com dispneia aguda.

- A ultrassonografia tem assumido papel cada vez mais importante na avaliação de pacientes com dispneia, sendo o protocolo Blue desenvolvido e validado para esses pacientes (ver Capítulo 106, "Ultrassonografia – aplicações no departamento de emergência").

TABELA 4 Achados clínicos de doenças associadas à dispneia

Condição	História	Achados clínicos	Exames
Embolia pulmonar	Diaforese e dispneia aos esforços, antecedente de malignidade e outros fatores de risco para TVP	Taquicardia, taquipneia, pode ter febre baixa	Aumento do gradiente alveoloarterial; ECG: taquicardia sinusal + alteração de repolarização; USG: com TVP; D-dímero aumentado; cintilografia V/Q ou ângio-TC positivas
Pneumonia	Febre, tosse e dor pleurítica	Febre, crepitações e diminuição de sons pulmonares	RX obrigatório; culturas como apropriado; gasometria se ocorrer hipóxia
Pneumotórax	Início abrupto, dor torácica, ocorre após trauma ou em pacientes magros do sexo masculino	Estase jugular, redução de sons pulmonares, traqueia desviada e colapso cardiovascular	RX: mostra pneumotórax, eventualmente fraturas e hemotórax; TC: em casos de diagnóstico difícil
DPOC/asma	Piora com infecções respiratórias, história prévia de ataques ou tabagismo, diaforese e sensação de perda de fôlego	Uso de musculatura acessória, cianose	RX em casos de DPOC modifica a conduta em 20-25% dos casos; *peak-flow* em asma; gasometria arterial em pacientes graves
Neoplasia	Perda de peso, tabagismo ou outras exposições ocupacionais, disfagia às vezes associada	Hemoptise	RX ou TC: massa, adenopatia, atelectasia focal

(continua)

TABELA 4 Achados clínicos de doenças associadas à dispneia *(continuação)*

Condição	História	Achados clínicos	Exames
Congestão	Aparecimento gradual, dor torácica, antecedente de IC, fator precipitante	Ortopneia, distensão jugular, presença de B3 ou B4, estase jugular	RX: cardiomegalia, linhas B de Kerley, derrame pleural; BNP aumentado; ECG com disfunção; EEG: avaliar isquemia
Anafilaxia	Exposição a alérgenos, início abrupto	Angioedema, estridor, sibilância, lesões urticariformes	

BNP: peptídeo natriurético cerebral; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; EEG: eletroencefalograma; IC: insuficiência cardíaca; RX: raio X; TC: tomografia computadorizada; TVP: trombose venosa profunda; USG: ultrassom.

QUAIS MEDIDAS DEVO INSTITUIR DE FORMA EMERGENCIAL?

- O tratamento das causas emergenciais de dispneia deve ajudar a aliviar a causa subjacente.
- Os pacientes com hipoxemia devem receber oxigênio suplementar imediatamente, a menos que haja hipercapnia significativa presente na gasometria arterial, no caso em que a obstrução e o distúrbio ventilatório devem ser tratados com ventilação não invasiva ou invasiva, se necessário.
- A dispneia frequentemente ocorre em pacientes que se aproximam do final da vida e pode ser abordada com medicações como opioides, que diminuem a percepção de dispneia (Ver Capítulo 104, "Manejo de sintomas em pacientes paliativos no departamento de emergência").
- A oxigenoterapia é benéfica para pacientes com hipoxemia significativa (PaO_2 menor que 55 mmHg). Em pacientes com DPOC grave e hipoxemia, a terapia com oxigênio diminui a mortalidade e melhora o desempenho em exercícios. Os programas de reabilitação pulmonar têm potencial terapêutico para pacientes com doença pulmonar obstrutiva grave e fibrose pulmonar intersticial causada por exacerbação aguda de DPOC, mas a eficácia desse tratamento ainda é incerta.

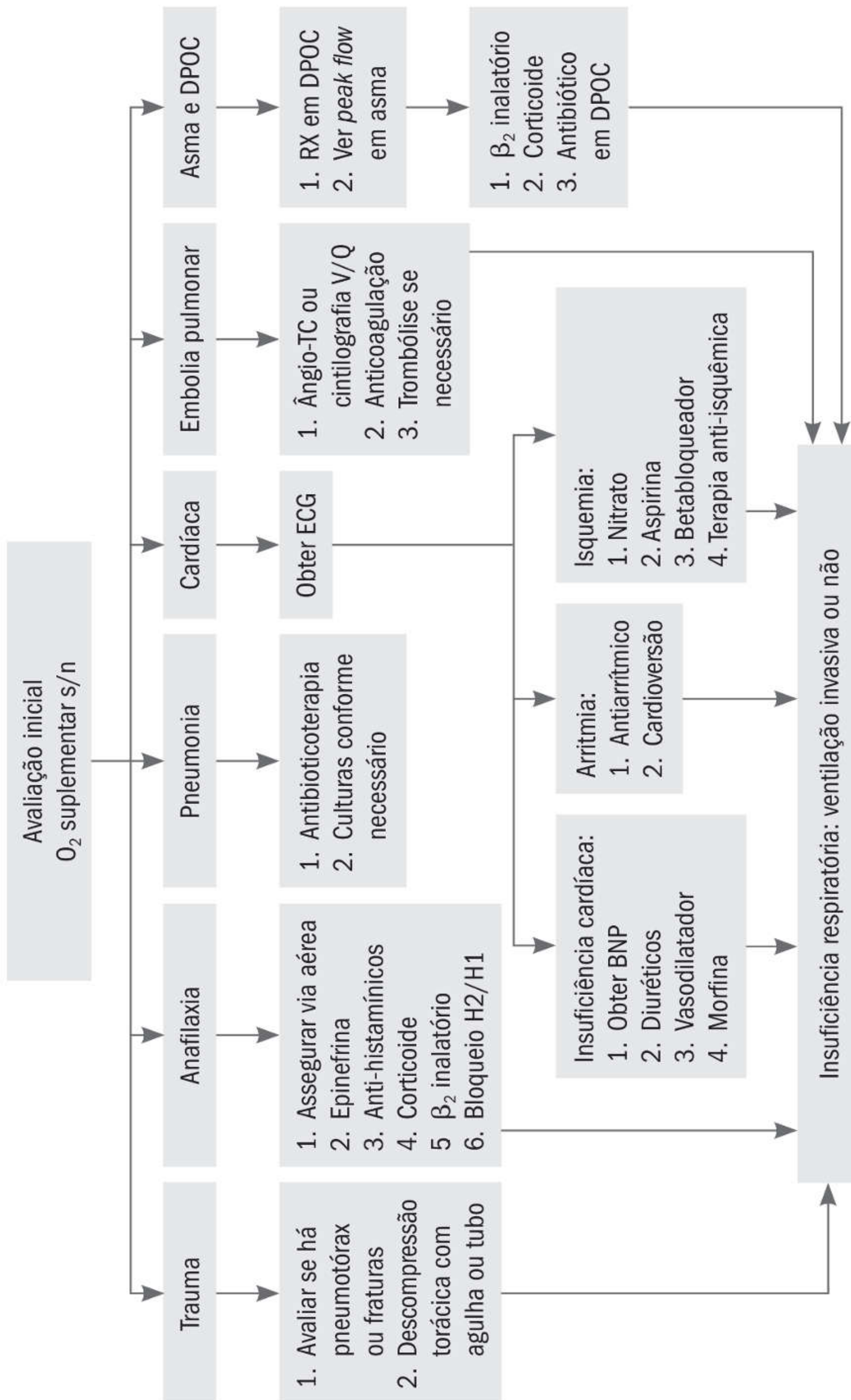


FIGURA 1 Avaliação do paciente com dispneia.

BNP: peptídeo natriurético cerebral; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; RX: raio X; TC: tomografia computadorizada.

QUANDO O PACIENTE COM DISPNEIA DEVE SER INTERNADO?

- Prejuízo de trocas gasosas independentemente da causa.
- Suspeita de embolia pulmonar até o diagnóstico definitivo.
- Sintomas suspeitos de intoxicação por cianeto.

COMO DEVEMOS TRATAR PACIENTES COM DISPNEIA?

- Tratamento dependente da etiologia.
- Oxigenioterapia benéfica se hipoxemia significativa (PaO_2 < 55 mmHg ou SaO_2 < 90%).
- Em pacientes em fase terminal de vida, considera-se o uso de opioides, como morfina. Ver Capítulo 104, "Manejo de sintomas em pacientes paliativos no departamento de emergência".

LEITURA SUGERIDA

1. Ahmed A, Graber MA. Evaluation of the adult patient with dyspnea in the emergency department. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 21 jan 2019.
2. Nadler PL, Gonzales R. Common symptoms. In: Papadakis MA, McPhhe SJ. Current medical diagnosis and treatment. 5. ed. McGraw-Hill; 2016.
3. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185:435.

27

Insuficiência respiratória

Eduardo Alher João
Rodrigo Costa Bonardi
Lucas Oliveira Marino

- A insuficiência respiratória aguda (IRpA) é um diagnóstico sindrômico. Trata-se da incapacidade, instalada agudamente, do sistema respiratório de efetuar as trocas gasosas adequadamente.
- A taquipneia (FR > 20 ipm) é a alteração no exame clínico mais frequente. Caso haja aumento importante do trabalho respiratório, é possível identificar: tiragem intercostal, uso de musculatura acessória (esternocleidomastóideo, escaleno, intercostais externos), respiração paradoxal (fadiga da musculatura diafragmática).
- Uma gama variada de achados clínicos é dependente da gravidade da hipóxia tecidual e suas respectivas disfunções orgânicas, da acidose respiratória (quando presente) e da causa primária da condição.
- Cianose central é dependente dos níveis séricos de desoxi-hemoglobina (somente se maiores que 4 g/dL). É intuitivo perceber que este sinal ocorre em níveis mais graves de hipoxemia em pacientes anêmicos comparado àqueles policitêmicos.
- Em termos de trocas gasosas (em ar ambiente), utiliza-se como ponto de corte para diagnóstico de IRpA uma PaO_2 < 60 mmHg (ou SpO_2 < 90%) ou a $PaCO_2$ > 45 mmHg.

TABELA 1 Quais os principais parâmetros utilizados para avaliar a oxigenação?

Parâmetro	Particularidades
$SatO_2$	▪ Proporção de hemácias cuja hemoglobina está ligada a O_2
	▪ Medida pela oximetria de pulso ou gasometria arterial
	▪ Limiar de normalidade pouco claro → $SatO_2$ > 95% (DPOC → 88-92%)

(continua)

TABELA 1 Quais os principais parâmetros utilizados para avaliar a oxigenação? *(continuação)*

Parâmetro	Particularidades
PaO_2	▪ O_2 dissolvido no plasma → medido pela gasometria arterial
	▪ Limiar de normalidade também pouco claro → PaO_2 > 80 mmHg
Gradiente alvéolo-arterial de O_2 (gradiente A-a)	▪ Diferença entre O_2 alveolar (PAO_2) e arterial (PaO_2)
	▪ Em ar ambiente, na pressão atmosférica de SP, o valor encontrado é 130 – (PaO_2 + $PaCO_2$)
	▪ Valor normal esperado = 4 + idade/4 ou 2,5 + (0,21 × idade). Alguns estudos adotam valor < 15 como normal
PaO_2/FiO_2	▪ Habitualmente utilizada em pacientes em ventilação mecânica
	▪ Valor normal entre 300-500 mmHg; < 200 mmHg sugere grave hipoxemia

A HIPOXEMIA É O GRANDE MARCO DA IRpA. QUAIS SÃO OS SEUS MECANISMOS E CAUSAS RELACIONADAS?

- Entender o mecanismo da hipoxemia é fundamental para a abordagem diagnóstica e terapêutica.

TABELA 2

Mecanismos	Causas	Como reconhecer?
Hipoventilação	▪ RNC → intoxicação, alterações estruturais do SNC ▪ Hipoventilação da obesidade ▪ Doenças neuromusculares e diafragmáticas ▪ Redução da complacência da caixa torácica (cifoescoliose, aumento de volume abdominal)	▪ Acidose respiratória ($PaCO_2$ elevada) ▪ Gradiente A-a normal ▪ Corrige facilmente com pequeno aumento na FiO_2
Redução da pressão inspirada de O_2 (PiO_2)	▪ Altas altitudes	▪ Gradiente A-a normal ▪ Corrige facilmente com pequeno aumento na FiO_2

(continua)

TABELA 2 *(continuação)*

Mecanismos	Causas	Como reconhecer?
Shunt verdadeiro ▪ Sangue passa do lado direito para o esquerdo do coração sem ser oxigenado	▪ Anatômico: intracardíaco, malformações arteriovenosas pulmonares, síndrome hepatopulmonar ▪ Fisiológico: grandes atelectasias; preenchimento alveolar extenso (SDRA, EAP)	▪ Distúrbio V/Q extremo ▪ Gradiente A-a aumentado ▪ Hipoxemia de difícil correção, mesmo com O_2 a 100%
Distúrbio ventilação perfusão (V/Q) ▪ Desbalanço entre fluxo sanguíneo e ventilação ▪ Efeito *shunt*: alvéolos perfundidos, mas não ventilados ▪ Espaço morto: alvéolos ventilados, mas não perfundidos	▪ Doença obstrutiva de via aérea (asma, DPOC) ▪ Alveolar (pneumonia) ▪ Vascular (embolia pulmonar)	▪ Gradiente A-a aumentado ▪ Correção da hipoxemia com fluxo baixo a moderado de O_2 ▪ Principal causa de hipoxemia
Alteração na barreira de troca gasosa ▪ Movimento de O_2 do alvéolo ao capilar pulmonar prejudicado	▪ Acometimento intersticioalveolar: doença intersticial, congestão	▪ Hipoxemia induzida por esforço ou exacerbação ▪ Isoladamente, não é causa frequente de hipoxemia, salvo se distúrbio V/Q associado ou em casos graves

COMO A INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA É CLASSIFICADA?

- Tipo 1 – hipoxêmica (PaO_2 < 60 mmHg/$PaCO_2$ < 45 mmHg):
  - Há falência primária na oxigenação.
  - Condições em que a ventilação se encontra preservada: a hipoxemia é decorrente da alteração na relação ventilação/perfusão (V/Q) – efeito *shunt* ou espaço morto – ou na difusão dos gases pela membrana alveolocapilar.

  - Gasometria arterial: hipoxemia está sempre presente, sem hipercapnia; a $PaCO_2$ pode estar até mesmo baixa na tentativa de se compensar a hipoxemia com hiperventilação.
- Tipo 2 – hipercápnica (PaO_2 < 60 mmHg/$PaCO_2$ > 45 mmHg):
  - Hipercapnia é definida como $PaCO_2$ > 45 mmHg.
  - Qual o mecanismo da hipercapnia?
    - A pressão parcial de CO_2 é diretamente proporcional à sua produção (VCO_2) e inversamente à ventilação alveolar (sua eliminação).
    - A ventilação alveolar é dependente da ventilação minuto e da relação entre espaço morto e volume corrente.
      - » Aumento do espaço morto e redução da ventilação minuto são causas comuns de hipercapnia.
      - » Aumento da produção de CO_2 raramente resulta em hipercapnia importante em razão dos mecanismos de compensação.
  - Gasometria arterial: hipoxemia + hipercapnia (Figura 1).
- IRpA mista:
  - Os dois tipos ocorrem concomitantemente.
  - Exemplos:
    - IRpA inicialmente hipoxêmica (tipo I) em que, na tentativa de compensação da hipoxemia com hiperventilação, houve fadiga de musculatura respiratória e, consequentemente, hipercapnia associada.
    - Síndrome de desconforto respiratório agudo (tipo I) em que se institui ventilação mecânica protetora e há acidose respiratória iatrogênica.
    - Paciente com crise asmática grave exacerbada por pneumonia (hipoxemia + acidose respiratória + gradiente A-a ↑).

COMO PROCEDER A INVESTIGAÇÃO DO PACIENTE ADMITIDO COM DESSATURAÇÃO?

- A gasometria arterial e a radiografia de tórax são os dois exames iniciais fundamentais na avaliação da IRpA. A primeira confirma a presença da síndrome, classifica-a e avalia a gravidade; a segunda fornece indícios etiológicos, bem como revela potenciais complicações.
- Ver fluxograma na Figura 4.
- A partir destes dados, bem como na avaliação clínica, novos exames podem ser solicitados, a depender da suspeição etiológica.

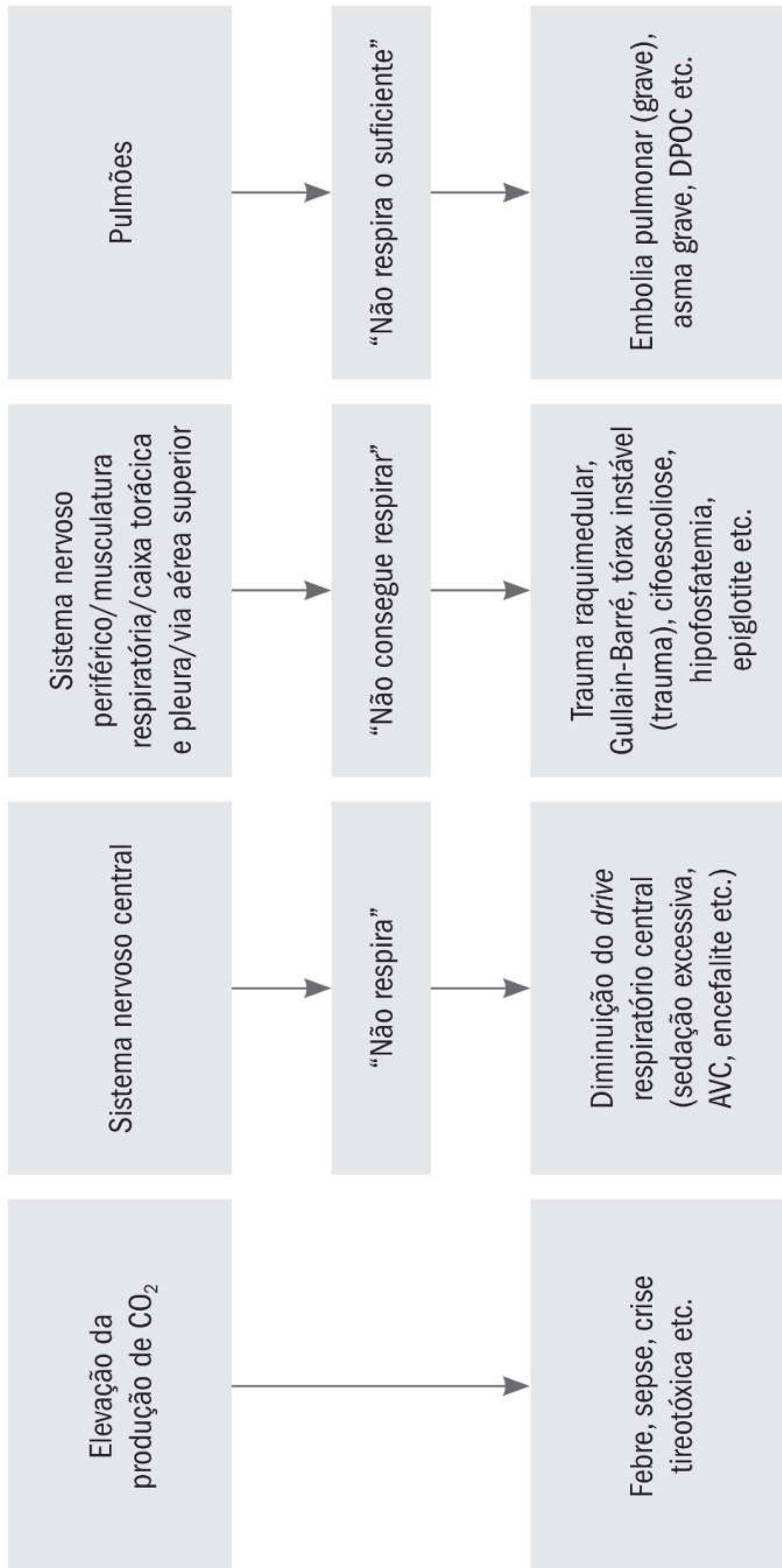


FIGURA 1 Etiologias e mecanismo de hipercapnia.
AVC: acidente vascular cerebral; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

TABELA 3

IRpA	Etiologias	Achados clínicos e complementares específicos
Hipercápnica	Síndrome de Guillain-Barré	Fraqueza muscular ascendente
	Miastenia gravis	Fraqueza muscular, ptose palpebral, disfunção da deglutição e fala
	Intoxicação de sedativos/opioides	Depressão do nível de consciência, diminuição da frequência respiratória
	Trauma raquimedular	Nível sensitivo e motor
Hipoxêmica	SDRA	Hipoxemia refratária, opacidades alveolares bilaterais no raio X de tórax
	Edema agudo cardiogênico	Alterações hemodinâmicas e do ECG, aumento da área cardíaca e sinais de congestão no raio X de tórax
	Pneumonia grave	Tosse e expectoração purulenta, focos de consolidação no raio X de tórax
	Tromboembolismo pulmonar	Hipoxemia com raio X de tórax frequentemente normal
Mista	Cifoescoliose grave com infecção respiratória	Anormalidades da caixa torácica
	Exacerbação de DPOC, estado de mal asmático	Sinais de hiperinsuflação pulmonar no exame físico e no raio X de tórax
	Politrauma → traumatismo cranioencefálico + trauma torácico	Alterações do nível de consciência, múltiplas fraturas de arcos costais e pneumotórax
	Qualquer IRpA hipoxêmica que evolui com fadiga muscular respiratória	Movimento respiratório paradoxal, respiração rápida e superficial

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; IRpA: insuficiência respiratória aguda; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo.

QUAIS SÃO AS PARTICULARIDADES DO PACIENTE COM HIPERCAPNIA?

- Quais são as manifestações clínicas?
  - São basicamente neurológicas e respiratórias, dependentes da gravidade e da velocidade de instalação.

TABELA 4

Gravidade e instalação	Manifestações
Leve a moderada ou de instalação lenta	Ansiedade, cefaleia, sonolência, dispneia leve
Instalação rápida	*Delirium*, paranoia, RNC, confusão, coma
Grave	*Mioclonus*, convulsão, papiledema

  - Indivíduos normais não desenvolvem RNC com níveis de $PaCO_2$ < 75-80 mmHg; pacientes com hipercapnia crônica usualmente não o fazem até 90-100 mmHg.
- Como identificar o tempo de instalação da hipercapnia?

TABELA 5

Tempo de instalação	Gasometria arterial
Aguda ou crônica agudizada	$PaCO_2$ > 45 mmHg e pH < 7,35*
Crônica	$PaCO_2$ > 45 mmHg e pH próximo do limite inferior da normalidade (7,33-7,35)

* Nos casos crônicos agudizados, o pH é superior ao predito.

- Qual a importância do gradiente A-a?
  - Útil para diferenciar, no caso de uma IRpA hipercápnica, hipoventilação global (causas extrapulmonares) de alterações de trocas gasosas por condições pulmonares intrínsecas.
    - Gradiente A-a dentro da normalidade: hipoventilação global.
    - Gradiente A-a > 20 mmHg: doença pulmonar intrínseca contribui para a hipercapnia.
- Quais detalhes no manejo devem ser lembrados?
  - Atenção: a suplementação de O_2 não reverte a hipercapnia. Esta requer intervenções que aumentem a ventilação alveolar, como a ventilação mecânica invasiva ou não invasiva.

- Ventilação com bolsa-valva-máscara: propicia alto fluxo e alta concentração de O_2. O fluxo de oxigênio deve ser utilizado a 15 L/min. Além de prover alta concentração de O_2, em casos de parada respiratória, pode ser utilizada para ventilações; medida temporária para pacientes cuja etiologia da IRpA hipercápnica será rapidamente resolvida.
- Ventilação não invasiva (VNI): não há critérios gasométricos específicos para a indicação de VNI, embora pacientes com acidose respiratória ao menos moderada ($pH < 7,3$) e com algum grau de desconforto respiratório sejam usualmente candidatos, na ausência de contraindicações (ver detalhes a seguir).
- Cateter nasal de alto fluxo: permite o fornecimento de O_2 aquecido e umidificado através de dispositivos especiais. Em adultos, permite a administração de fluxos até 60 L/min, gerando uma pequena pressão positiva nas vias aéreas superiores; a FiO_2 ofertada pode ser regulada conforme a titulação de O_2. Pode apresentar melhor tolerância e conforto pelos pacientes em comparação com dispositivos de VNI. De forma geral, o O_2 de alto fluxo parece ser uma alternativa aos pacientes que necessitam de VNI, porém apresentam baixa tolerância ao dispositivo associado e não têm risco de hipercapnia.
- Titulação de O_2: em casos de IRpA hipercápnica, a administração de O_2 em excesso pode agravar o quadro por efeito inibitório da hiperóxia no *drive* ventilatório e pela indução de atelectasias de absorção e eventual piora da relação V/Q, principalmente em pacientes com DPOC; embora não haja metas absolutas, manter $SatO_2$ 90-93% (PaO_2 60-70 mmHg) é razoável (ou níveis próximos do basal caso este seja pior).

QUAL O PAPEL DO ULTRASSOM NA INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA?

- A ultrassonografia pulmonar tem ganhado papel de destaque na avaliação inicial do paciente com IRpA.
- Com o intuito de se reduzir o tempo necessário para o diagnóstico etiológico, utiliza-se o **Protocolo BLUE** (*Bedside Lung Ultrasound in Emergency*), uma ferramenta rápida, com duração de execução estimada menor que 3 minutos, a ser realizada logo após o exame clínico.
- Edema pulmonar, TEP, pneumonia, pneumotórax e DPOC e asma exacerbadas são as principais causas de IRespA no departamento de emer-

gência. O referido protocolo, por meio de um fluxograma que inclui diferentes perfis ultrassonográficos, apresenta acurácia geral de 90,5% no diagnóstico dessas condições.

- Como procedê-lo?

1. Posicionar o transdutor nos pontos conforme orientado na Figura 2:
   - Ponto superior: entre os dedos anelar e médio.
   - Ponto inferior: meio da mão inferior.
   - Ponto **PLAPS** (*posterolateral alveolar or pleural syndromes*): intersecção entre uma linha horizontal no nível do ponto inferior e uma linha vertical na linha axilar posterior.
2. Após a avaliação de cada ponto, deve-se seguir o fluxograma baseado nos perfis ultrassonográficos encontrados (Tabela 6).

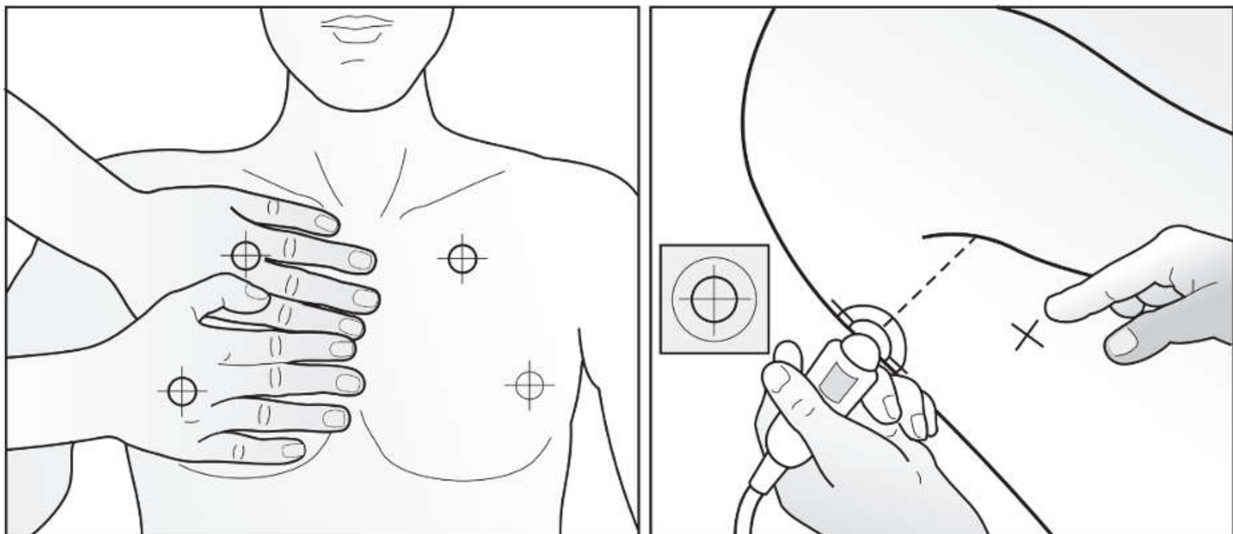


FIGURA 2

TABELA 6

Perfil A	Predomínio de linhas A (semicírculos hiperecogênicos imóveis que aparecem em intervalos regulares no mesmo sentido da linha pleural), associado a sinal do deslizamento pleural
Perfil A'	Perfil A, porém sem sinal do deslizamento
Perfil B	Predomínio de linhas B (artefatos verticais hiperecogênicos que se movem em sincronia com o ciclo respiratório, pelo menos três por espaço intercostal), associado a sinal do deslizamento
Perfil B'	Perfil B, porém sem sinal do deslizamento

(continua)

TABELA 6 *(continuação)*

Perfil A/B	Achados assimétricos entre os hemitóraces (perfil A de um lado, B em outro)
Perfil C	Consolidação (estrutura de tecido – hepatização – contendo pontos hiperecogênicos compatíveis com broncograma aéreo)
Perfil A-V-PLAPS	Combinação do perfil A anteriormente com o achado de consolidação ou derrame pleural no ponto PLAPS
Deslizamento pleural	Movimento regular da linha pleural (descrito como cintilância ou brilho) em ciclos regulares acompanhando cada movimento respiratório

COMO PROCEDER O TRATAMENTO?

- A maioria dos pacientes com IRpA requer suplementação de oxigênio como medida de suporte, porém a intervenção no fator etiológico é fundamental.
- A abordagem direcionada à causa é esmiuçada em cada capítulo específico.
- Como suplementar O_2? Ver Tabela 7.

TABELA 7

Dispositivo	FiO_2	Principais indicações
Cateter nasal de O_2	▪ Cada L/min aumenta em 3 a 4% a FiO_2 ▪ Ex.: 3 L/min de FiO_2 de 30 a 34% ▪ Uso de baixos fluxos, máximo de 5 L/min	▪ Casos menos graves ▪ Qualquer IRpA sem *shunt* como mecanismo predominante
Máscara facial de Venturi	▪ Mistura ar-oxigênio ▪ FiO_2 definida (24 a 50%) ▪ Uso de altos fluxos	▪ Necessidade de precisão de titulação de FiO_2 ▪ Exacerbação de DPOC ou IRpA mista
Máscara facial de aerossol	▪ Combinações variáveis de O_2 e fluxos moderados	▪ Qualquer IRpA hipoxêmica não refratária a O_2
Máscara facial com reservatório	▪ Alta concentração (90 a 100%) de O_2 e altos fluxos	▪ IRpA hipoxêmica com predomínio de *shunt* (SDRA, pneumonia grave)

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IRpA: insuficiência respiratória aguda.

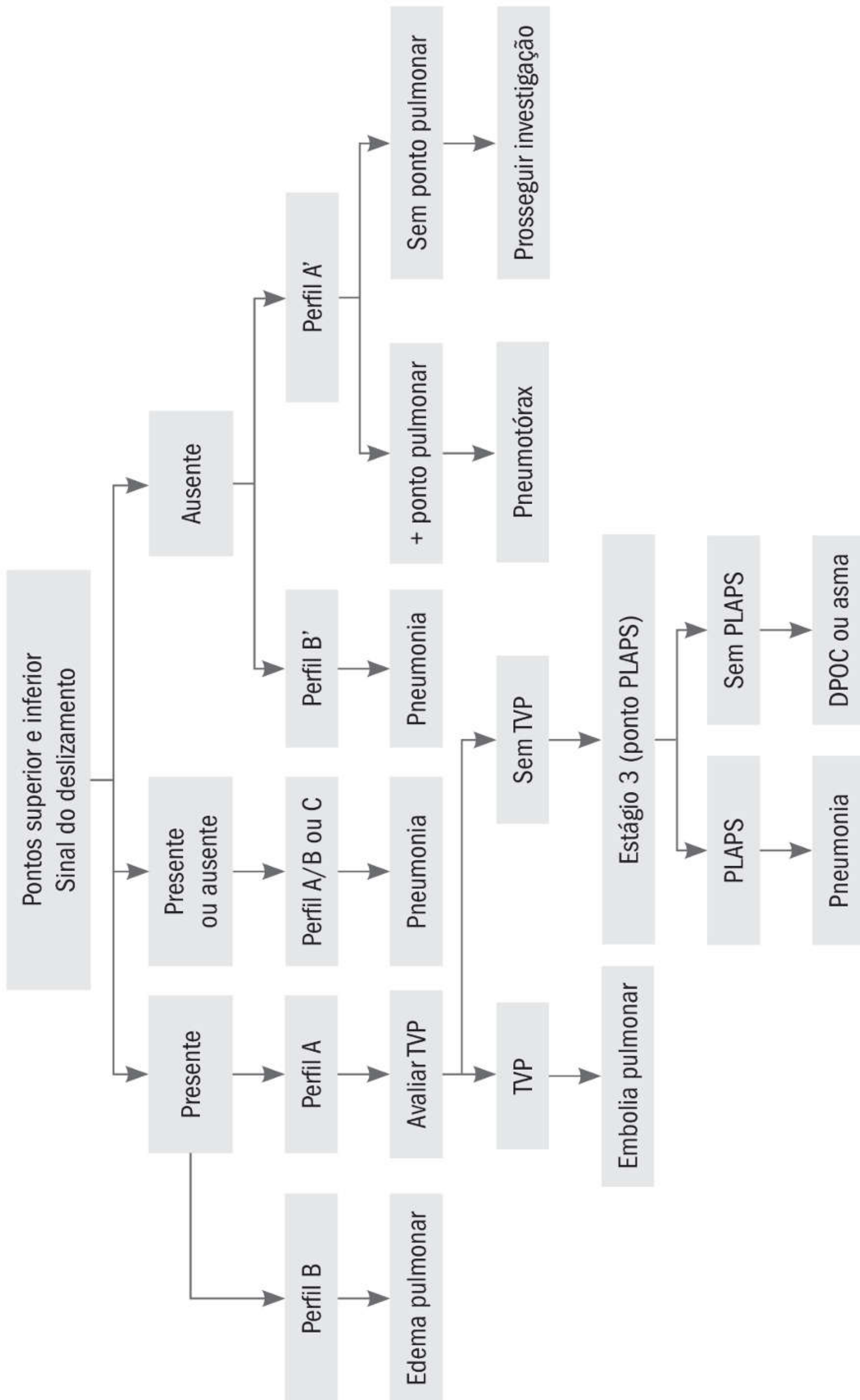


FIGURA 3 DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; TVP: trombose venosa profunda.

QUAL O PAPEL DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NO MANEJO DA IRpA?

- O termo "ventilação não invasiva" refere-se à ventilação com pressão positiva mediada por uma interface (máscara facial total, oronasal, nasal, capacete).
- Quais são as indicações?
  - Clínicas: dispneia moderada a grave, FR 24-30 ipm, sinais de aumento do trabalho respiratório, uso de musculatura acessória.
  - Gasométricas: $PaCO_2$ > 45 mmHg ou piora em relação ao basal em retentores crônicos; hipoxemia grave (relação PaO_2/FiO_2 < 200 mmHg).
- Quais as condições com maior evidência de benefício?
  - Exacerbação de DPOC com acidose respiratória ($PaCO_2$ > 45 mmHg ou pH < 7,3).
  - Edema pulmonar cardiogênico.
  - IRpA hipoxêmica em pacientes imunossuprimidos (benefício questionável).
  - Extubação de alto risco (idade > 65 anos; ICC; DPOC, APACHE II > 12 → ver detalhes no Capítulo 37, "Ventilação mecânica no departamento de emergência").
- Quais as contraindicações?
  - Qualquer situação que indique ventilação mecânica invasiva (ver Capítulo 37, "Ventilação mecânica no departamento de emergência").
  - Inabilidade de cooperar, proteger via aérea ou manejar secreção.
  - Rebaixamento do nível de consciência e alto risco de aspiração.
  - Iminência de parada cardiorrespiratória.
  - Instabilidade hemodinâmica, choque, arritmias graves.
  - Lesões faciais que impossibilitem uso de máscaras (cirurgia, trauma ou deformidade).
  - Hemorragia digestiva alta.
  - Anastomose recente de esôfago.
- Qual modo ventilatório utilizar?
  - CPAP (*continuous airway pressure*):

    - O paciente respira espontaneamente e a ventilação mantém uma pressão positiva contínua ao longo de todo o ciclo respiratório.
    - Podem ser utilizados altos fluxos de O_2.
    - Indicado principalmente para correção de hipoxemia.
  - BiPAP (*bilevel positive airway pressure*):
    - Regula-se a pressão inspiratória (IPAP) e a expiratória (EPAP).
    - Indicado principalmente para correção de hipoventilação.
    - Cuidado com fluxos altos de O_2 para pacientes obstruídos.

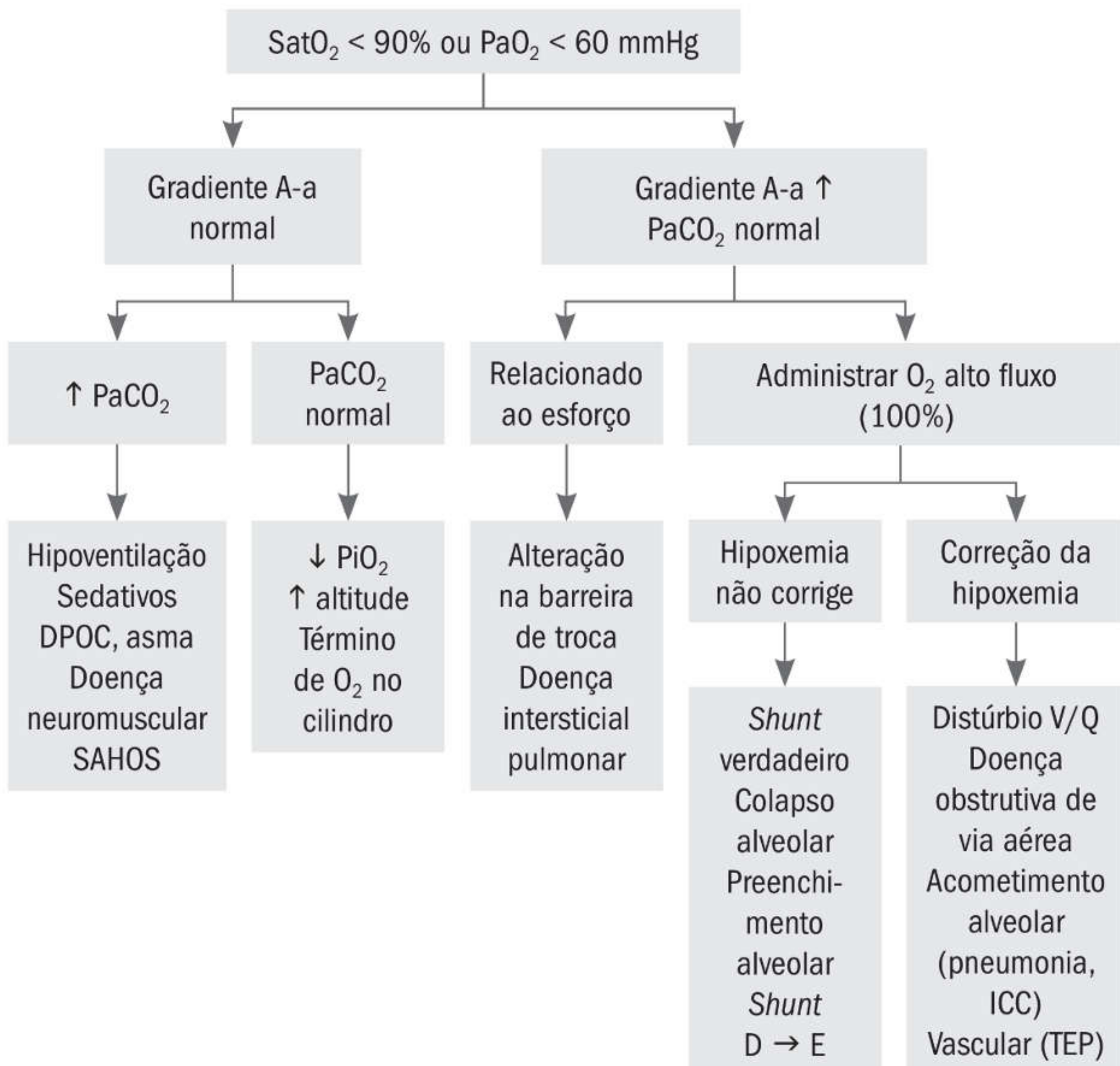


FIGURA 4

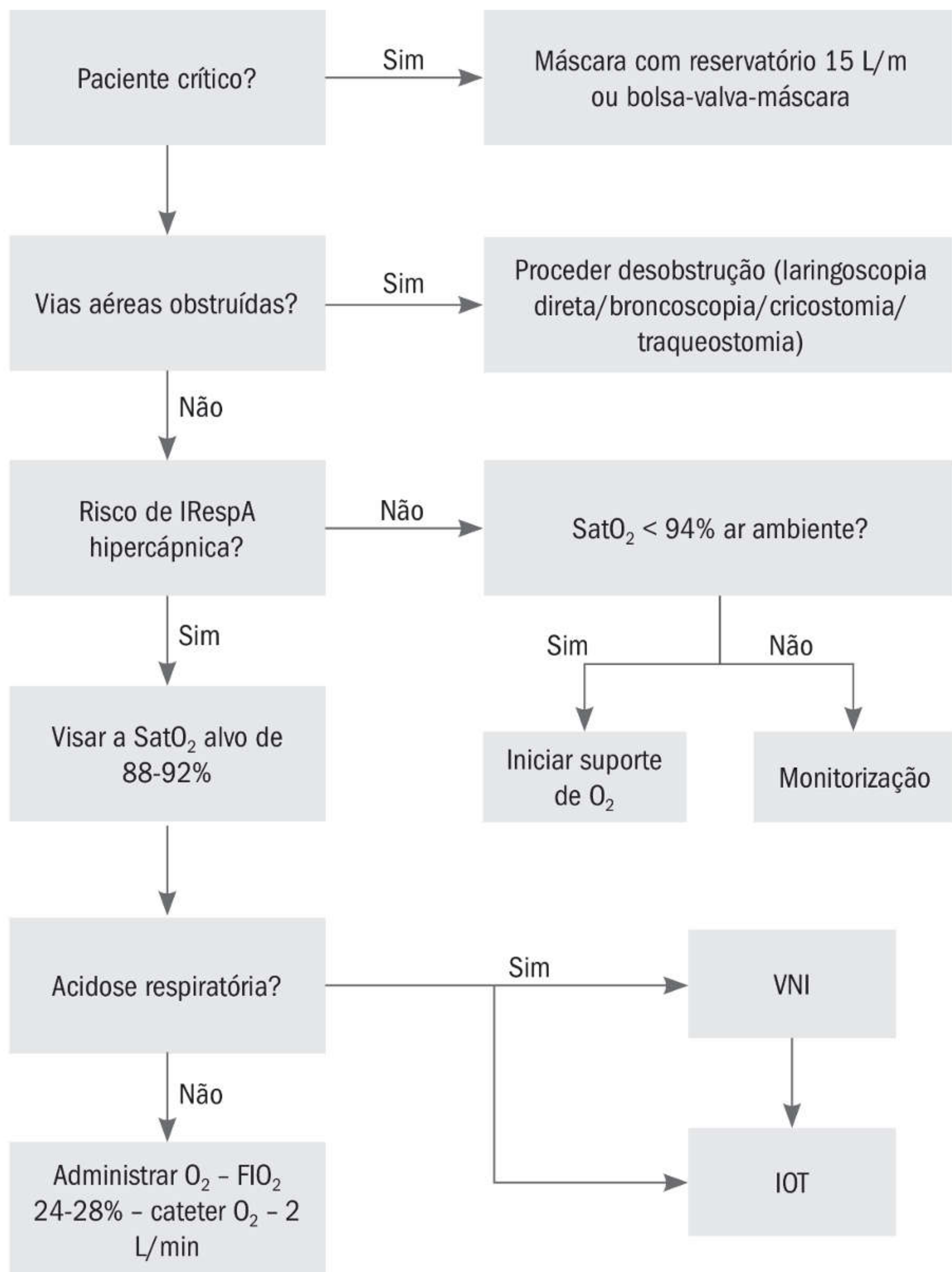


FIGURA 5

IOT: intubação orotraqueal; IRespA: insuficiência respiratória aguda; VNI: ventilação não invasiva.

LEITURA SUGERIDA

1. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. Crit Care. 2007;11(1):205.
2. Broaddus VC, Mason RJ, King Jr. TE, Lazarus SC, Murray JF, Nadel JA, et al. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 6. ed. Canada: Saunders; 2015. p. 1740-60.
3. Feller-Kopman DJ. The evaluation, diagnosis, and treatment of the adult patient with acute hypercapnic respiratory failure. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 1 fev. 2018.
4. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest. 2008;134:117-25.
5. Theodore AC. Oxygenation and mechanisms of hypoxemia. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 1 fev. 2018.

28

Hemoptise no departamento de emergência

Rodrigo Antonio Brandão Neto
Alfredo Nicodemos da Cruz Santana

- Hemoptise é a expectoração de sangue originário dos pulmões ou da árvore traqueobrônquica. Hemoptise maciça (5% dos casos) é a expectoração de sangue que excede 200 a 600 mL em 24 horas ou que evolui com instabilidade hemodinâmica.

QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DE HEMOPTISE?

- As principais causas de hemoptise são doenças pulmonares inflamatórias, tuberculose e neoplasia pulmonar.
- Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, traqueobronquites são a principal causa de hemoptise e geralmente se manifestam com escarro com laivos de sangue, embora ocasionalmente os pacientes tenham episódios de hemoptise pura.
- Abscessos e infecções pulmonares com necrose também são causas importantes de hemoptise.
- Neoplasias pulmonares podem, em 7 a 10% dos casos, cursar com hemoptise como primeira manifestação. Tumores centrais são os mais frequentemente associados com hemoptise maciça. Neoplasias benignas, como o tumor carcinoide brônquico, também podem ser causa de hemoptise, pois são lesões hipervascularizadas.
- Tuberculose pode cursar com hemoptise por lesão inflamatória de bronquíolos, por formação de aneurisma de Rasmussen, que ocorre dentro das cavitações, e por sequelas pulmonares, como bronquiectasias.
- Hemoptise também pode ser causada por alterações da circulação pulmonar. Os pulmões são vascularizados por dupla circulação arterial: artérias pulmonares e artérias brônquicas. Embora as artérias brônquicas sejam responsáveis por apenas 1-2% da circulação arterial pulmonar, geralmente são suas afecções, como bronquiectasias crônicas, que

aumentam a pressão arterial brônquica, que são responsáveis por hemoptise.

- Pacientes com estenose mitral, durante episódios de congestão pulmonar, podem cursar com episódios de hemoptise pelo sangramento de varizes brônquicas.
- Em pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP), os episódios de hemoptise são relativamente infrequentes e pouco volumosos, em geral associados a episódios menores de TEP.
- Uso de anticoagulantes ou coagulopatia grave em uma doença aguda são fatores precipitantes de hemoptise.

TABELA 1 Causas de hemoptise

Doenças das vias aéreas	Doenças hematológicas
Traqueobronquite	Coagulopatias
Bronquiectasia	CIVD
Neoplasia	Plaquetopenias e disfunção plaquetária
Trauma	
Corpo estranho	
Doenças do parênquima pulmonar	Doenças cardíacas
Tuberculose	Estenose mitral e outras valvopatias
Pneumonias e abscesso pulmonar	Doenças cardíacas congênitas
Infecção fúngica	Endocardite
Neoplasias	
Doenças vasculares	Outras doenças
Tromboembolismo pulmonar	Drogas: cocaína, crack
Malformações arteriovenosas	Fístulas traqueobrônquicas
Aneurisma de aorta	Pós-procedimento
Hipertensão pulmonar	
Vasculites (granulomatose com poliangeíte, lúpus, síndrome de Goodpasture)	

CIVD: coagulação intravascular disseminada.

QUAIS SÃO OS ACHADOS CLÍNICOS ASSOCIADOS À HEMOPTISE?

- Os achados clínicos dependem da etiologia da hemoptise.
- Em pacientes com traqueobronquites ou bronquiectasias infectadas, sintomas como febre e expectoração devem estar presentes.
- Presença de telangiectasias sugere fístulas arteriovenosas como etiologia da hemoptise.
- Sopro em foco mitral tipo "ruflar diastólico", em crescendo, com B2 hiperfonética é sugestivo de estenose mitral.
- Pacientes com vasculites pulmonares ou endocardite podem apresentar alterações cutâneas, como *rash* e hematomas.
- A presença de baqueteamento digital é sugestiva de doenças pulmonares crônicas, como neoplasia de pulmão e cardiopatias congênitas.
- É importante diferenciar o achado de escarro com laivos hemoptoicos da hemoptise franca e volumosa, pois são patologias com prognósticos diferentes. Pacientes com escarro com laivos hemoptoicos podem ser avaliados ambulatorialmente na maioria das vezes, enquanto hemoptise franca e volumosa indica internação hospitalar.
- Também deve-se diferenciar sangramento de trato gastrointestinal e hemoptise. Pacientes com sangramento gastrointestinal usualmente apresentam melena, náusea e dor abdominal. Quando o sangramento é de origem em vias aéreas ou em pulmão, costuma ter coloração avermelhada brilhante.

TABELA 2 Achados de anamnese e de exame físico na hemoptise

História clínica	Exame físico
Doença pulmonar, cardíaca ou renal prévias	Presença de telangiectasias: familiar, Rendu-Osler-Weber
Tabagismo	Manchas de Roth, nódulos de Osler: endocardite
Sintomas pulmonares ou infecciosos	Hematomas: coagulopatias
Antecedente familiar de hemoptise ou aneurisma	*Rash* cutâneo: vasculite, LES, endocardite infecciosa, embolia gordurosa

(continua)

TABELA 2 Achados de anamnese e de exame físico na hemoptise *(continuação)*

História clínica	Exame físico
Viagem recente	Baqueteamento digital: neoplasia, cirrose, pneumopatias crônicas
Exposição ocupacional (p. ex., asbesto)	Murmúrios pulmonares que aumentam com a inspiração: fístulas ou malformação arteriovenosa
Uso de aspirina ou anticoagulantes	B2 hiperfonética, sopro tricúspide ou pulmonar: hipertensão pulmonar
Doença de vias aéreas altas	Sopros cardíacos: cardiopatias congênitas, endocardite, estenose mitral
Alterações do trato digestivo	Edema assimétrico de membros inferiores, sinais de TVP: TEP
História de perda de peso (neoplasia, tuberculose pulmonar)	Sinais de emagrecimento, dentes em mau estado: tuberculose, abscesso pulmonar

LES: lúpus eritematoso sistêmico; TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombose venosa profunda.

QUE EXAMES COMPLEMENTARES DEVO SOLICITAR?

- A radiografia de tórax é o primeiro exame indicado e pode estar normal em 15 a 30% dos pacientes. É particularmente útil em pacientes com massas pulmonares e sugere o pulmão responsável pela hemoptise.
- Em pacientes na sala de emergência, a ultrassonografia de tórax substitui com vantagens a radiografia.
- Exames laboratoriais a serem solicitados estão elencados na Tabela 3.
- Broncoscopia deve ser realizada precocemente para aumentar as chances de localizar o sangramento.
- Em pacientes em que a broncoscopia não foi diagnóstica ou não foi resolutiva, o próximo passo é a realização da arteriografia. A preferência inicial é a realização de arteriografia brônquica, pois mais de 90% das hemoptises são associadas com alteração desta circulação, e permite, se necessário, a embolização da artéria brônquica.
- Outros exames, indicados conforme a apresentação clínica, incluem a análise do escarro, citologia oncótica e ecocardiograma.

TABELA 3 Principais exames complementares

Exames laboratoriais	Exames de imagem	Exames localizatórios e terapêuticos
Hemograma completo	Radiografia de tórax	Broncoscopia
Gasometria arterial	Ultrassonografia de tórax	Arteriografia pulmonar
Função renal e eletrólitos	Tomografia de tórax de alta resolução	
INR e outros exames de coagulação	Ecocardiograma	
Albumina e função hepática		
Tipagem sanguínea		

COMO DEVEMOS MANEJAR OS PACIENTES COM HEMOPTISE?

- A prioridade inicial deve ser proteção das vias aéreas, ventilação e estabilização hemodinâmica.
- Pacientes com hemoptise maior do que escarro hemoptoico devem ser admitidos para observação hospitalar.
- Em pacientes com hipoxemia ou instabilidade clínica, é recomendado realizar intubação orotraqueal, se possível com cânula de grosso calibre.
- Em pacientes com traqueobronquites, o tratamento com antibióticos ou corticosteroides pode ser o suficiente para resolução dos sintomas.
- Medicações para suprimir tosse, como a codeína (dose: codeína 30 mg 6/6 h), devem ser utilizadas com cuidado, pois é necessário que o paciente mantenha a capacidade de expelir o sangue das vias aéreas.
- Caso o paciente apresente hemoptise significativa, sem resolução com medidas de suporte, a broncoscopia ou a arteriografia para localização e para embolização do sangramento devem ser realizadas. A broncoscopia flexível é usualmente o primeiro procedimento, sendo a arteriografia reservada para casos de falha da broncoscopia.
- Pacientes com sangramento incontrolável devem ser submetidos a tratamento cirúrgico: lobectomia ou pneumectomia. Pacientes com pneumopatia grave podem não ser candidatos a esses procedimentos.

TABELA 4 Tratamento resumido da hemoptise maciça

1. Monitorização padrão, acesso venoso e oxigênio suplementar se necessário
2. Posicionar o paciente: se o sangramento for à direita, colocar o paciente em decúbito lateral direito; se for à esquerda, em decúbito lateral esquerdo
3. Assegurar via aérea patente, se necessário com intubação orotraqueal seletiva com cânula de duplo lúmen
4. Em pacientes hipotensos ou mal perfundidos, realizar ressuscitação volêmica e introduzir drogas vasopressoras, se necessário
5. Definir sítio de sangramento com exames complementares
6. Controlar o sangramento, se coagulopatia presente, corrigir com derivados, como plasma fresco congelado ou concentrado de plaquetas
7. Broncoscopia deve ser realizada para identificar e interromper o sangramento. É possível pela broncoscopia fazer procedimentos como tamponamento por balão, lavagem com salina gelada, vasoconstritores tópicos ou embolização com *laser*
8. Em casos sem sucesso com broncoscopia, considerar arteriografia pulmonar com embolização
9. Cirurgia pulmonar deve ser considerada em casos refratários

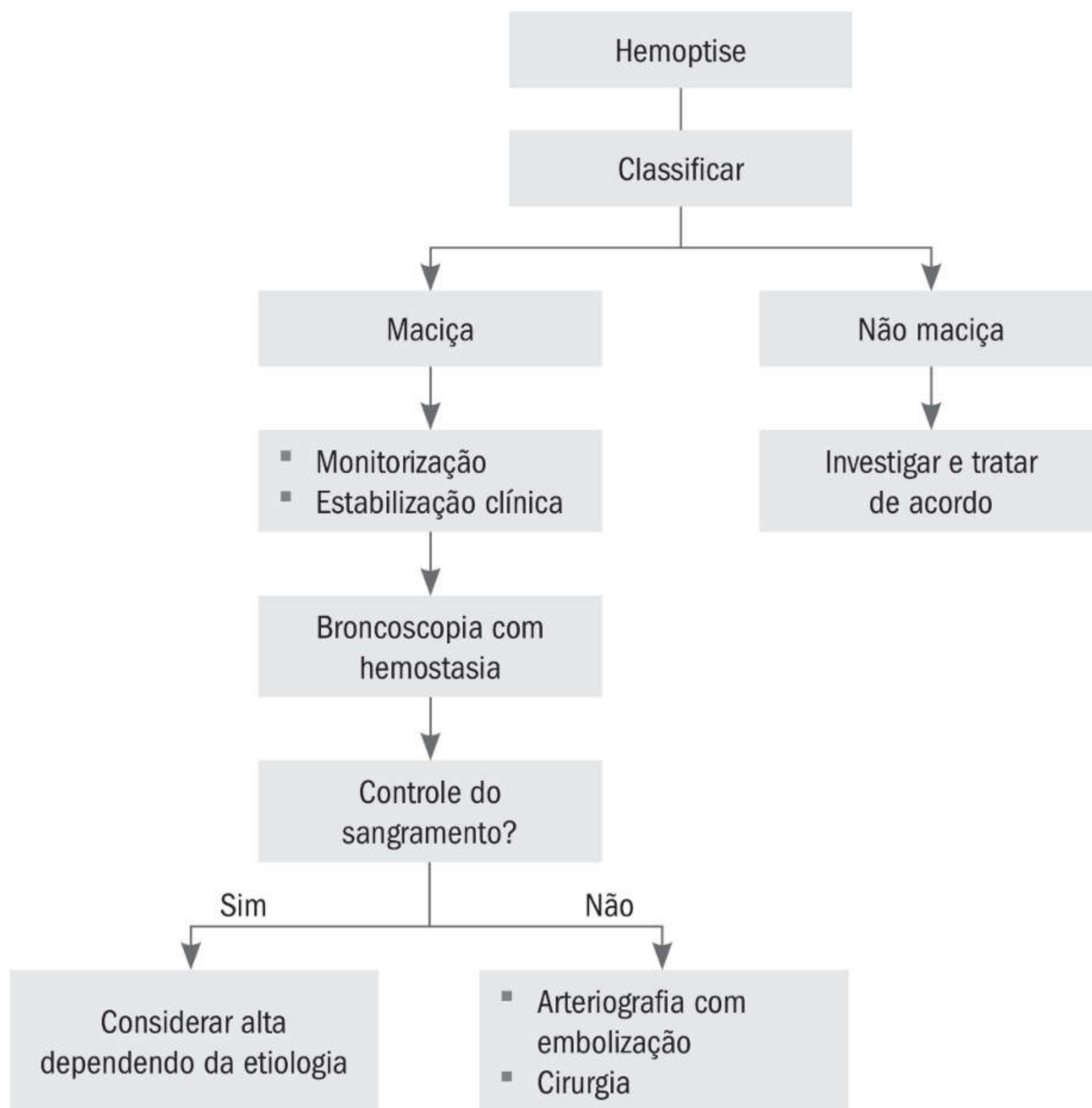


FIGURA 1 Manejo da hemoptise.

LEITURA SUGERIDA

1. Brown III CA. Hemoptysis. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine. Philadelphia: Elsevier; 2018.
2. Ingbar DH. Overview of massive hemoptises. Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 20 jan 2019.
3. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med. 2000;28:1642.
4. Sims T. Hemoptysis. In: Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine. New York: McGraw Hill Education; 2016.

29

Hemorragia alveolar

Alfredo Nicodemos da Cruz Santana
Natalia Correa Vieira de Melo
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Hemorragia alveolar (HA) é uma síndrome clínica caracterizada pelo extravasamento de sangue para o espaço alveolar.
- Geralmente é causada por ruptura da membrana alveolocapilar ou por outras causas de lesão de pequenos vasos da circulação arterial pulmonar.
- Hemoptise é a manifestação cardinal da hemorragia alveolar (HA), mas pode estar ausente mesmo em casos graves, que podem se apresentar com dispneia e insuficiência respiratória no departamento de emergência.

QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS CAUSAS DE HEMORRAGIA ALVEOLAR?

- Os pacientes apresentam geralmente lesão da microcirculação pulmonar com extravasamento do sangue para o interstício e para o espaço alveolar.
- As lesões da microcirculação pulmonar podem ser causadas por inflamação da parede vascular e capilarite alveolar. Essa é a fisiopatologia da HA nas vasculites, como a granulomatose com poliangeíte, por exemplo.
- HA pode ocorrer sem lesão da arquitetura alveolar, como nos casos de hemossiderose pulmonar, coagulopatias, estenose mitral e inalação de substâncias tóxicas.
- O dano alveolar difuso é outro mecanismo fisiopatológico de HA. Neste caso, etiologias prováveis incluem a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), lúpus eritematoso sistêmico (LES), inalação de cocaína, transplante de medula óssea e lesões actínicas, entre outras.
- Medicações como amiodarona, nitrofurantoína e propiltiouracil também podem ser associadas com HA. A Tabela 1 aborda as principais causas de HA de acordo com seus possíveis mecanismos fisiopatológicos.

TABELA 1 Principais etiologias de hemorragia alveolar conforme mecanismo fisiopatológico

Capilarite	Hemorragia sem lesão estrutural	Dano alveolar difuso	Outras
Vasculites (PHS, crioglobulinemia etc.)	Estenose mitral	SDRA	Linfangioleiomiomatose
Doenças autoimunes (LES, SAF, AR etc.)	Síndrome do anticorpo antimembrana basal glomerular	Infecções oportunistas difusas (p. ex., pneumocistose)	Doença veno-oclusiva pulmonar
Terapia anti-TNF alfa	LES	Pneumonias bilaterais	Angiossarcoma
Propiltiouracil	Plaquetopenia	LES	Esclerose tuberosa
Ácido retinoico	Anticoagulante	Drogas inalatórias (p. ex., cocaína)	Metástases pulmonares (p. ex., tumor renal)
Leptospirose	Hemossiderose pulmonar	Amiodarona	Coriossarcoma
Retocolite ulcerativa	Leucemia pró--mielocítica	Nitrofurantoína	
Transplante de medula óssea		Pneumonia em organização criptogênica	
Rejeição aguda de transplante pulmonar		Pneumonia intersticial aguda	
		Drogas citotóxicas	
		Pneumonite actínica	

LES: lúpus eritematoso sistêmico; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; SAF: síndrome do anticorpo antifosfolípide; AR: artrite reumatoide; PHS: púrpura de Henoch-Schölein.

QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HEMORRAGIA ALVEOLAR?

- O quadro clínico costuma ter instalação súbita, com eliminação de grande quantidade de sangue (500 mL ou mais) pela via aérea.
- Dispneia está presente em 25-100% dos casos, e hemoptise, apesar de ser a manifestação cardinal da HA, pode estar ausente em 25-33% dos casos.
- Os achados clínicos podem sugerir o diagnóstico etiológico da HA. As Tabelas 2 e 3 trazem os principais sintomas encontrados na HA e as possíveis etiologias.

TABELA 2 Principais achados na hemorragia alveolar

Achado	Frequência
Dispneia	25-100%
Hemoptise	67-100%
Tosse	50-80%
Dor torácica	20-30%
Febre	25-100%
Hipoxemia	20-50%

TABELA 3 Achados diagnósticos e possível etiologia da hemorragia alveolar

Achado diagnóstico	Etiologia
Tabagismo, anasarca, hematúria ou proteinúria	Síndrome pulmão-rim (síndrome do anticorpo antimembrana basal glomerular)
Dor torácica, palpitações, fibrilação atrial, sinais de congestão pulmonar ou edema periférico	Valvopatia mitral
Febre, icterícia, antecedente epidemiológico positivo	Leptospirose
Uso de varfarina	Coagulopatia pelo uso de antagonista da vitamina K
Sinais de vasculite, plaquetopenia, história de artralgias	Lúpus eritematoso sistêmico (LES), síndrome do anticorpo antifosfolípide

(continua)

TABELA 3 Achados diagnósticos e possível etiologia da hemorragia alveolar (*continuação*)

Achado diagnóstico	Etiologia
Uso de cocaína ou outras drogas ou medicações	Dano alveolar difuso por pneumonite tóxica ou crise adrenérgica no caso de cocaína
Sinusopatia, cavitações em imagem, otite crônica, perfuração de septo	Granulomatose com poliangeíte
Hemoculturas positivas e febre persistente	Endocardite infecciosa
Uveíte, úlceras orais e genitais	Síndrome de Behçet
Alergia a leite da vaca	Doença celíaca ou hemossiderose pulmonar
Alteração de urina 1, proteinúria, insuficiência renal	Granulomatose com poliangeíte, síndrome anticorpo antimembrana basal glomerular, LES, poliangeíte microscópica
Neuropatia periférica	Vasculites, LES
Lesões cutâneas	Vasculites, LES, poliangeíte microscópica

- SDRA e congestão pulmonar podem inicialmente se confundir com hemorragia alveolar.
- Pacientes submetidos a transplante de medula óssea podem evoluir tanto com hemorragia alveolar quanto com SDRA.

TABELA 4 Principais causas de HA e características clínicas

Patologia	Características clínicas
Granulomatose com poliangeíte	▪ Acometimento de ouvido, seios da face, pulmão e rins ▪ ANCA-c positivo ▪ Biópsia pulmonar: capilarite ou granuloma
Poliangeíte microscópica	▪ Acometimento renal, pulmonar e cutâneo ▪ Pode acometer nervos periféricos ▪ ANCA-p positivo e complemento normal
Síndrome de Goodpasture	▪ Acometimento de pulmão e rins ▪ Anticorpo antimembrana basal glomerular positivo e complemento normal ▪ Biopsiar pulmão se anticorpo antimembrana basal glomerular negativo

(*continua*)

TABELA 4 Principais causas de HA e características clínicas (*continuação*)

Patologia	Características clínicas
Lúpus eritematoso sistêmico	▪ Acometimento de múltiplos sistemas, incluindo pele, pulmões, rins, SNC, hematológico ▪ Complemento baixo ▪ FAN positivo e Ac anti-DNA positivo
Hemossiderose pulmonar	▪ Diagnóstico de exclusão, só acomete pulmão ▪ Não cursa com capilarite ▪ Principalmente crianças e adultos jovens ▪ Associação com doença celíaca
Púrpura de Henoch--Schönlein	▪ Púrpura palpável, dor abdominal ▪ Acometimento renal é raro ▪ Biópsia com depósito de IgA
Doença de Behçet	▪ Úlceras orais e genitais, acometimento ocular e vasculite de SNC ▪ Vasculite e aneurisma de artéria pulmonar

HA: hemorragia alveolar; SNC: sistema nervoso central.

QUAIS EXAMES COMPLEMENTARES DEVEM SER SOLICITADOS PARA UM PACIENTE COM HA E QUAIS SÃO AS ALTERAÇÕES ESPERADAS?

- A radiografia de tórax deve ser o primeiro exame a ser realizado e costuma revelar infiltrado alveolointersticial em 80-100% dos pacientes, geralmente bilateral e peri-hilar, embora possa ser unilateral ou até lobar.
- A tomografia de tórax com cortes finos ou de alta resolução é o segundo exame a ser realizado e consegue diferenciar de forma mais clara as diferentes etiologias da HA.
- Presença de queda de hemoglobina de pelo menos 1 g/dL é um achado quase universal nesses pacientes.
- A confirmação diagnóstica pode ser feita por meio de broncoscopia com lavado broncoalveolar (LBA), que mostra sangramento difuso ao se instilar soro. Em pacientes sem hemorragia ativa, o achado de macrófagos com hemossiderina confirma o diagnóstico.
- Outro exame confirmatório do diagnóstico de HA é a cintilografia pulmonar com a medida de difusão de monóxido de carbono (DLCO), que se encontra caracteristicamente aumentada na HA.

- Outros exames complementares são dependentes de anamnese e de exame físico e servem para investigação diagnóstica de pacientes com HA. A Tabela 5 resume os exames a serem solicitados.
- O diagnóstico de hemorragia alveolar depende da presença de três critérios diagnósticos, que são infiltrado pulmonar novo, queda de hemoglobina e piora da saturação de oxigênio ou hipoxemia.

TABELA 5 Exames complementares para pacientes com hemorragia alveolar

▪ Hemograma
▪ Coagulograma
▪ AST, ALT, bilirrubinas, gama-GT
▪ Ureia, creatinina, sódio, potássio
▪ Urina 1
▪ ANCA
▪ FAN
▪ Anticorpo antimembrana basal glomerular
▪ Sorologia para HIV
▪ Pesquisa/cultura de bactérias, micobactérias, fungos e *P. carinii* no LBA
▪ PCR para *P. carinii*, CMV, HSV, vírus sincicial, parvovírus
▪ Antigenemia para CMV e criptococo em imunodeprimidos
▪ Sorologia para herpes em imunodeprimidos
▪ Pesquisa de galactomanas em imunodeprimidos
▪ Sorologia para leptospirose e hantavirose na suspeita clínica
▪ Sorologia para criptococo, histoplasmose e paracoco na suspeita clínica

COMO DEVE SER O MANEJO DESSES PACIENTES?

- O manejo inicial prioriza a estabilização respiratória e hemodinâmica do paciente. A hipoxemia deve ser corrigida com suporte de oxigênio.
- Casos de hipoxemia refratária podem necessitar de ventilação invasiva. Sugerimos volume corrente baixo (4-6 mL/kg) e PEEP alto (de forma similar à SDRA). Em pacientes com sangramento importante, o uso de altos níveis de PEEP pode ajudar a controlar a hemorragia alveolar.

- O tratamento deve ser direcionado para causa etiológica. Em pacientes com suspeita de doença autoimune, pulsoterapia com metilprednisolona (500 a 1.000 mg EV por dia) durante 3 a 5 dias consecutivos deve ser iniciada.
- Em pacientes com LES, ciclofosfamida em pulsos mensais (750 mg/m^2) deve ser realizada.
- Em pacientes com granulomatose com poliangeíte, a ciclofosfamida por via oral em dose de 2-3 mg/kg e a plasmaférese são opções terapêuticas. O rituximab tem sido estudado para casos refratários com sucesso.
- Na síndrome do anticorpo antimembrana basal glomerular, o tratamento com plasmaférese diária por 2 semanas deve ser iniciado.
- Na hemossiderose pulmonar, corticoterapia pode ser útil.
- Em pacientes com HA refratária, circulação extracorpórea pode ser utilizada.
- Em pacientes com história de coagulopatias ou uso de anticoagulantes, o tratamento da HA é a descontinuação da medicação e correção da coagulopatia com as medidas necessárias, que podem incluir vitamina K, plasma fresco congelado, complexo protrombínico e uso de antifibrinolíticos, conforme a indicação clínica.

TABELA 6 Tratamento da hemorragia alveolar

1. Suporte ventilatório e hemodinâmico, usar PEEP alto em pacientes entubados
2. Correção de coagulopatias e, se Hb < 7 g/dL, transfusão de concentrado de hemácias
3. Descartar e tratar infecções
4. Corticoterapia, idealmente com pulsoterapia com metilprednisolona 500-1.000 mg EV por 3 a 5 dias, se indicado
5. Plasmaférese, se indicado
6. Ciclofosfamida, se indicado
7. Outras modalidades de tratamento dependentes da etiologia específica da HA
8. Circulação extracorpórea em casos refratários

EV: endovenosa; HA: hemorragia alveolar; Hb: hemoglobina; PEEP: pressão positiva expiratória final.

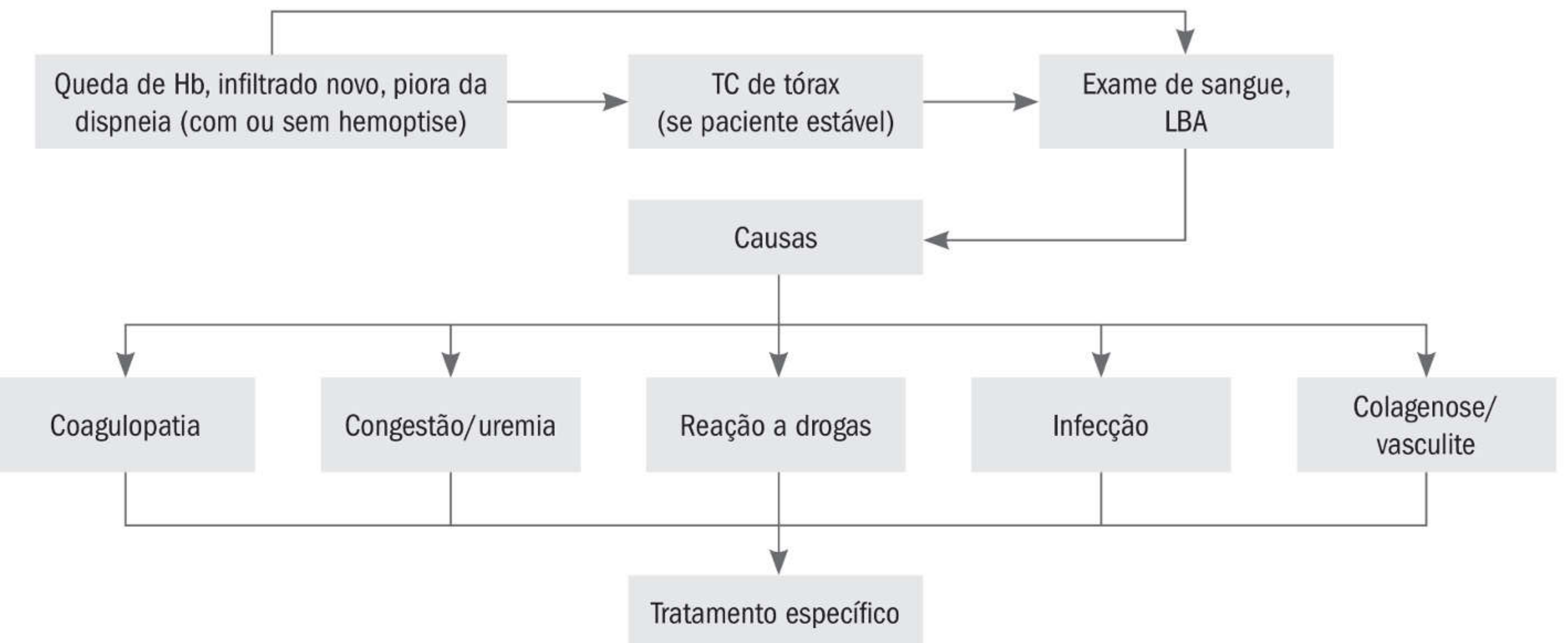


FIGURA 1 Abordagem da hemorragia alveolar difusa.

Hb: hemoglobina; TC: tomografia computadorizada; LBA: lavado broncoalveolar.

LEITURA SUGERIDA

1. Collard HR, King TE Jr, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage and rare infiltrative disorders of the lung. In: Broaddus VC, Mason RJ, Ernst JD, et al. (eds.). Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. 6. ed. New York: Elsevier; 2015. p. 1207.
2. Lara AR, Frankel SK, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. In: Schwarz MI, King TE Jr (eds.). Interstitial lung disease. 5. ed. Shelton, CT: People's Medical Publishing House; 2011. p. 805.
3. Lichtenberger JP 3rd, Digumarthy SR, Abbott GF, Shepard JA, Sharma A. Diffuse pulmonary hemorrhage: clues to the diagnosis. Curr Probl Diagn Radiol. 2014;43:128.
4. Schwarz NI. The diffuse alveolar hemorraghe syndromes. Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 21 nov 2018.

30

Asma

Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Asma é uma doença inflamatória crônica e intermitente das vias aéreas, caracterizada por exacerbações de dispneia, tosse, sibilos, obstrução variável e hiper-responsividade das vias aéreas. Em geral é reversível, mas pode ser severa e fatal.
- Exacerbações de asma são caracterizadas por piora progressiva dos sintomas, além das variações usuais do dia, que exigem uma mudança no tratamento e necessitam frequentemente de visitas ao departamento de emergência.
- Incidência no Brasil: 5-10% da população com antecedente de asma. A asma é responsável por cerca de 115 mil internações hospitalares ao ano e um pouco mais de 500 óbitos anuais.

O QUE PODE PRECIPITAR UMA EXACERBAÇÃO DE ASMA?

- Infecção viral é responsável por cerca de 80% das exacerbações, sendo os agentes mais frequentes os rinovírus, influenza vírus e vírus sincicial respiratório.
- Outras causas: exposição a aeroalérgenos, exercício físico, estresse emocional, medicações (p. ex., betabloqueadores e aspirina) e infecções bacterianas principalmente por microrganismos atípicos como *Chlamydia pneumoniae.*
- 5-10% dos pacientes apresentam doença grave e refratária a medicações como corticosteroides.

QUAIS SÃO OS ACHADOS CLÍNICOS ESPERADOS?

- Caracterizada por tríade clínica composta por dispneia, opressão torácica e sibilância, sendo pelo menos um desses sintomas relatado em 90% dos pacientes.

- Tosse é um sintoma muito frequente, sendo sobretudo noturna.
- Sibilância é um fator preditor de obstrução, mas a ausência de sintomas pode ser enganadora; a presença de tórax silente pode ser um sinal de insuficiência respiratória aguda.
- A asma pode ser classificada em severidade pelos achados clínicos, como exemplificado na Tabela 1.

TABELA 1 Classificação de severidade das exacerbações agudas de asma

Sintoma	Leve	Moderada	Grave	Eminência de parada cardiorrespiratória
Dispneia	Com atividade física	Ao falar	Repouso	
Capacidade de falar	Sentenças	Frases	Palavras	Incapaz de falar
Posição corporal	Capaz de deitar	Prefere ficar sentado	Incapaz de deitar	
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	> 30 irm	
Musculatura acessória	Normalmente não usa	Comumente usa	Uso da musculatura acessória	Respiração paradoxal
Ausculta	Sibilos expiratórios moderados	Sibilos expiratórios difusos	Sibilos inspiratórios e expiratórios	Tórax silente
Frequência cardíaca	< 100 bpm	100-120 bpm	> 120 bpm	Bradicardia relativa
Pulso paradoxal	< 10 mmHg	10-25 mmHg	> 25 mmHg	
Estado mental	Agitado ou normal	Agitado	Agitado	Confuso ou sonolento
VEF 1 ou *peak-flow*	> 80%	60-80%	< 60%	
SaO_2	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO_2	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
$PaCO_2$	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	

- Alguns fatores predizem gravidade da exacerbação aguda de asma e são citados na Tabela 2.

TABELA 2 Fatores preditores de exacerbação aguda de asma grave

▪ História de intubação ou de necessidade de UTI (mais importante preditor de evolução desfavorável)
▪ História de exacerbação grave, cujo aparecimento é súbito
▪ Paciente com má percepção dos sintomas (apresenta poucos sintomas apesar de ter um grave broncoespasmo)
▪ Rápida piora clínica
▪ Uso de mais de 2 frascos de beta-2-agonista/mês
▪ Acompanhamento ambulatorial inadequado
▪ Presença de comorbidades (cardiovasculares ou doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC])
▪ Hospitalização ou visita ao departamento de emergência há menos de 1 mês
▪ Duas ou mais internações hospitalares em período menor que 1 ano
▪ Três ou mais visitas ao pronto-socorro em período inferior a 1 ano

COMO AVALIAR O PACIENTE NO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA? PRECISO DE EXAMES COMPLEMENTARES?

- A história deve focar em severidade dos sintomas, rapidez do aparecimento, possíveis fatores precipitantes, história de anafilaxia, com especial atenção aos fatores associados com risco de evolução desfavorável já citados.
- O exame físico deve procurar os sinais da gravidade das exacerbações citados na Tabela 1.
- O exame físico deve procurar ainda sinais de complicações como pneumotórax, anafilaxia e pneumomediastino.
- Raio X de tórax: não é rotineiramente indicado, pois raramente modifica a terapêutica e só deve ser solicitado se houver indicação (suspeita de pneumonia, pneumotórax, derrame pleural, febre > 38,3°C, dor torácica, leucocitose, hipoxemia etc.), em casos com indicação de internação e de paciente sem melhora esperada com o tratamento.
- Saturação arterial de oxigênio: deve ser verificada em todos os pacientes e, se menor do que 90%, oxigênio suplementar deve ser prescrito.

- Gasometria arterial: indicada para pacientes com desconforto respiratório importante, VEF1 ou pico de fluxo expiratório (PFE) < 50% do predito. Os pacientes que apresentam $PaCO_2$ > 45 mmHg devem ser considerados como candidatos a internação em UTI.
- Hemograma: indicado para pacientes febris com expectoração purulenta.
- Eletrólitos: em pacientes com indicação de internação.
- Eletrocardiograma: em pacientes com doença cardíaca, DPOC associada e idade maior que 50 anos. O exame ocasionalmente demonstra padrão de *strain* ventricular direito, reversível muitas vezes com o tratamento da asma.
- Prova de função pulmonar ou aferição do pico de fluxo (*peak flow*) é indicada em todos os pacientes com exacerbação aguda de asma monitorados no serviço de emergência. A estimativa realizada por parâmetros clínicos da gravidade da obstrução clínica pode ser equivocada.
- A indicação de realização de outros exames é dependente das condições associadas e características individuais de cada caso.

QUE OUTROS DIAGNÓSTICOS DEVO CONSIDERAR?

- Obstrução de vias aéreas superiores.
- Disfunção de glote: há um estreitamento de glote durante a inspiração e expiração, produzindo episódios de obstrução parcial de vias aéreas. O diagnóstico é confirmado pela visualização da glote durante um episódio agudo.
- Doença endobrônquica: pode se manifestar com paroxismos de tosse, dispneia e sibilos localizados em um dos hemotórax. As causas são: tumor, estenose ou corpo estranho.
- Insuficiência cardíaca descompensada: pode levar a sibilos bilaterais. Entretanto, na insuficiência cardíaca costumam surgir: galope por B3, crepitações e escarro sanguinolento, entre outros sintomas sugestivos de disfunção cardíaca.
- Pneumonia eosinofílica.
- Vasculites sistêmicas: especialmente a síndrome de Churg-Strauss.
- Tumor carcinoide, embolia pulmonar ou DPOC: podem se manifestar com sibilos recorrentes.
- Outros: pneumonias relacionadas a agentes químicos ou exposição a drogas (colinérgicas ou inseticidas).

COMO É O MANEJO DESTES PACIENTES?

- Importante reavaliar paciente a cada 1 ou no máximo 2 horas.
- A decisão de internar ou não o paciente idealmente deve ser tomada em no máximo 6 a 8 horas da entrada no departamento de emergência.

Beta-2 agonista inalatório

- Constitui a base para o tratamento desses pacientes. Seu benefício é potencializado caso seja realizado o uso sequencialmente em inalações. Recomendamos uma inalação a cada 15-20 minutos, totalizando três inalações na primeira hora de atendimento no pronto-socorro.
- A dose recomendada da bomba com espaçador é de 4-8 jatos a cada 15-20 minutos na primeira hora de tratamento. Quando usado nebulizador, a dose usual é de 10-20 gotas de fenoterol diluídas em 3-5 mL de soro fisiológico a cada 15-20 minutos na primeira hora de tratamento; após este período a medicação será repetida conforme a necessidade no máximo a intervalos de 1/1 hora. O uso de nebulização contínua ou de demanda é equivalente no tratamento desses pacientes.
- Beta-agonistas parenterais não apresentam benefícios adicionais e são associados a complicações como acidose lática, hipocalemia significativa e taquiarritmias. Considerar terapia parenteral apenas em pacientes em que houve falha com terapia inalatória ou em que haja impossibilidade de seu uso ou se o paciente, ao chegar ao serviço, se apresentar em eminência de parada cardiorrespiratória. Em nosso serviço não utilizamos beta-2 agonista parenteral. A dose via SC ou IM é de 250 a 500 μg até de 4 em 4 horas. A dose inicial intravenosa é de 25 μg/minuto. Ela pode ser aumentada em 5 a 10 μg/minuto a cada 10 minutos. A dose de beta-2 agonista intravenoso não é padronizada, devendo ser titulada para cada paciente conforme a resposta terapêutica.

Anticolinérgicos

- A combinação destes com os beta-agonistas adrenérgicos é recomendada em múltiplas doses em pacientes com ataque agudo severo de asma, definido por VEF1 < 60%.
- O uso de dose única de anticolinérgico associado a beta-2 agonistas é associado com modesta melhora de função pulmonar, mas sem dimi-

nuição de taxas de admissão hospitalar, de modo que a associação de anticolinérgicos deve ser feita em todas as inalações.

- Os anticolinérgicos recomendados para o uso na emergência são brometo de ipratrópio, brometo de tiotrópio e brometo de oxitrópio. Em razão da disponibilidade e do baixo custo, recomendamos o uso do brometo de ipratrópio na emergência.
- A dose ideal de brometo de ipratrópio é controversa, mas a dose de 500 μg parece obter dilatação máxima brônquica; recomendamos a adição de brometo de ipratrópio ao beta-2 agonista, em dose de 30-50 gotas repetidas em inalações juntamente com o beta-2 agonista. Em aerossol a dose usual é de 2 a 3 *puffs* (400 a 600 μg) com intervalo de 6 a 8 horas.

Corticosteroides

- A maioria das exarcebações em que o paciente precisa procurar o departamento de emergência devem ser tratadas com curso de corticoide sistêmico entre 5-14 dias, usando prednisona em dose de 20-60 mg dia.
- Uma alternativa em pacientes que utilizam corticosteroides inalatórios é quadruplicar a dose deles. Estudos demonstraram que dobrar as doses dos corticosteroides inalatórios não é eficaz.
- Não existe necessidade de retirada gradual do corticoide quando usado por períodos inferiores a 3 semanas.
- A dose de corticoide parenteral inicial é de 20-60 mg de metilprednisolona de 6/6 horas.

Oxigênio

- O objetivo da suplementação de O_2 é manter a saturação de oxigênio maior que 92%; em crianças e gestantes, o objetivo é saturação acima de 95%.

Aminofilina e teofilina

- Não são geralmente recomendadas nas primeiras horas de tratamento.
- Podem ser consideradas em pacientes que, após algumas horas de tratamento no serviço de emergência, não tenham apresentado melhora satisfatória; ainda assim, não recomendamos rotineiramente.
- Dose de aminofilina: 240 mg EV diluída em 100-250 mL de soro fisiológico e usada em infusão contínua a cada 8 horas.

Sulfato de magnésio

- A medicação parece ser útil em pacientes com crises graves definidas por VEF1 < 30%, falência em responder a terapêutica inicial, falência em melhorar além do VEF1 > 60% após 1 hora.
- A dose recomendada é de 1,2-2,0 g diluídos em solução fisiológica de 100-500 mL EV, para correr em 20 minutos.

- Recentemente foi descrito o uso de enoximone, que é um inibidor seletivo da fosfodiesterase em crises de asma graves. As doses descritas variam de duas doses de 25 mg a 100 mg até uso por infusão intravenosa contínua. Seu uso ainda não pode ser recomendado de rotina.

QUANDO PRECISO CONSIDERAR INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL NESSES PACIENTES? EXISTEM PARTICULARIDADES QUE DEVO CONHECER SOBRE O PROCEDIMENTO E A VENTILAÇÃO DO PACIENTE COM EXACERBAÇÃO AGUDA DE ASMA?

- O paciente que chega com crise de asma no serviço de emergência com alteração do nível de consciência, bradicardia e outros achados que caracterizem crise muito grave com eminência de parada cardiorrespiratória deve ser prontamente intubado.
- Assim que decidido, o procedimento deve ser realizado prontamente, com estabelecimento de acesso venoso de grosso calibre, com monitorização cardíaca e oximetria de pulso. Os pacientes devem ser pré-oxigenados com AMBU e oxigênio antes da intubação.
- A quetamina por conta de suas propriedades broncodilatadoras é a medicação sedativa de escolha; propofol ou midazolam são opções e deve-se considerar o uso de bloqueadores neuromusculares como a succinilcolina.
- A ventilação não invasiva em asma ainda precisa de estudos prospectivos para validar seu uso; considerando os resultados em doença pulmonar obstrutiva crônica, é provável que o uso seja benéfico também em crises agudas de asma.
- O uso de modo de ventilação controlada com baixos volumes correntes, frequência respiratória entre 6-12 incursões respiratórias por minuto e tempo inspiratório curto ajuda a diminuir essa hiperinsulflação, mesmo

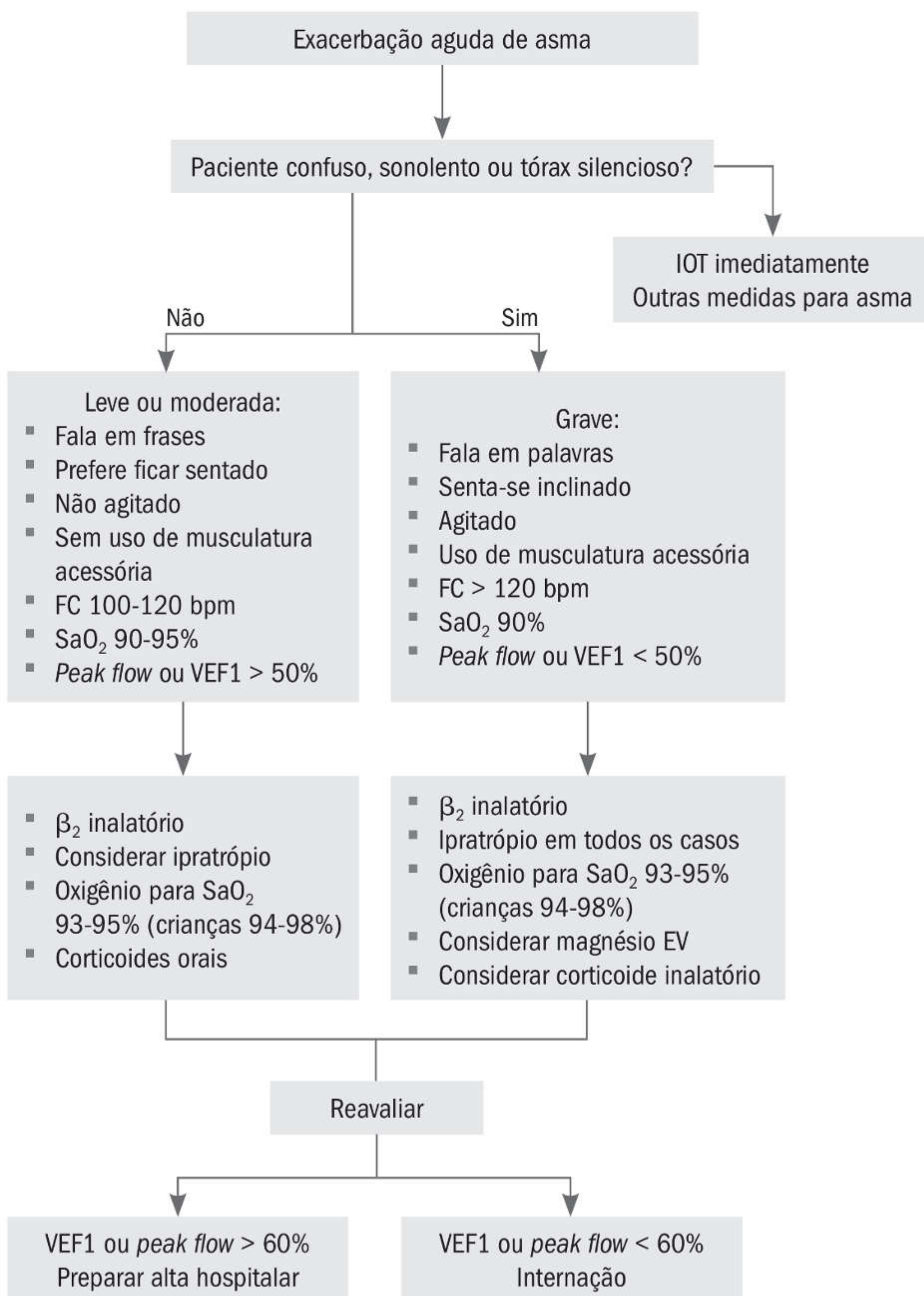


FIGURA 1 Exacerbação aguda de asma.
FC: frequência cardíaca; IOT: intubação orotraqueal.

ocorrendo aumentos moderados da $PaCO_2$. Nesses pacientes ainda são importantes os cuidados de aspiração frequente das secreções.

QUE MEDICAÇÕES NÃO TÊM BENEFÍCIO DEMONSTRADO NESSES PACIENTES?

- Antibioticoterapia de rotina não tem benefício.
- Hélio.
- Uso de antagonistas de leucotrienos.

LEITURA SUGERIDA

1. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax. 2014;69(Suppl 1):1.
2. Fanta CH. Management of acute exacerbations of asthma in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 14 nov 2018.
3. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Burden of Asthma Report. Disponível em: www.ginasthma.org. Acesso em: 14 nov 2018.
4. Lalloo UG, Ainslie GM, Abdool-Gaffar MS, Awotedu AA, Feldman C, Greenblatt M, et al. Guideline for the management of acute asthma in adults: 2013 update. S Afr Med J. 2012;103(3):189-98.
5. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2007.

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Rodrigo Antonio Brandão Neto

- A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) cursa com alteração progressiva de limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível. Sua associação com tabagismo representa a grande maioria dos casos, mas a inalação de poeiras ambientais e fatores genéticos como a deficiência de α-1 antitripsina também estão associados. Cerca de 7 milhões de pacientes brasileiros apresentam DPOC e ela representa a necessidade de 107 mil internações hospitalares, com prevalência em tabagistas de longa data de aproximadamente 15%.
- Algumas definições são necessárias:
  - Bronquite crônica: tosse produtiva por 3 meses ou mais por 2 anos consecutivos, que ocorre por hipersecreção de muco, não necessariamente com obstrução ao fluxo aéreo.
  - Enfisema: permanente e anormal aumento dos espaços aéreos, distalmente aos bronquíolos terminais, acompanhada de destruição de suas paredes, sem fibrose óbvia.
  - DPOC apresenta uma definição funcional: segundo o GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease*), a presença de VEF1 < 80% do predito após uso de broncodilatador ou VEF1/CVF < 70% confirma a presença de uma obstrução ao fluxo que não é totalmente reversível.

COMO PODEMOS DEFINIR E CLASSIFICAR AS EXACERBAÇÕES AGUDAS DE DPOC?

- Exacerbação aguda de DPOC é definida como uma piora de sintomas caracterizada por três sintomas cardinais: piora da dispneia, aumento de expectoração ou alteração da característica do escarro (o escarro se torna purulento). As exacerbações podem ser classificadas conforme a presença dos sintomas cardinais (Tabela 1).

TABELA 1 Classificação das exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Classificação	Definição
Leve	1 manifestação cardinal
Moderada	2 manifestações cardinais
Grave	3 manifestações cardinais

QUAIS SÃO OS FATORES PRECIPITANTES DAS EXACERBAÇÕES AGUDAS DE DPOC?

- Os pacientes com DPOC podem apresentar piora por conta dos fatores precipitantes, que incluem fatores pulmonares e extrapulmonares, como visto na Tabela 2.

TABELA 2 Fatores precipitantes de exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Fatores intrapulmonares	Fatores extrapulmonares
▪ Bronquite aguda ▪ Pneumonia ▪ Broncoespasmo ▪ Edema pulmonar ▪ Tromboembolismo pulmonar (TEP) ▪ Hipertensão pulmonar ▪ Pneumotórax	▪ Diminuição do *drive* ventilatório ▪ Diminuição da força muscular respiratória (miopatias, uso de corticosteroides) ▪ Aumento da demanda metabólica (infecções, sepse) ▪ Diminuição da tensão atmosférica de oxigênio ▪ Arritmias cardíacas ▪ Isquemia miocárdica

- A traqueobronquite aguda representa a grande maioria das exacerbações agudas em pacientes com DPOC.
- Estudos recentes encontraram TEP em até 25% dos pacientes com exacerbações de DPOC; assim, deve-se considerar investigar TEP em pacientes sem causa clara de exacerbação.

QUAIS SÃO AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DAS EXACERBAÇÕES AGUDAS DE DPOC?

- Os pacientes apresentam principalmente dispneia e tosse com achados de broncoespasmo, como sibilos, roncos e uso de musculatura acessória.

- Exacerbações agudas graves podem apresentar cianose e hipoxemia.
- Os pacientes podem apresentar sinais de hipertensão pulmonar com edema periférico, B2 hiperfonética, estase jugular, hepatomegalia.
- O tabagismo e a intensidade dele são fatores que aumentam muito a chance do diagnóstico de exacerbação aguda de DPOC, como é possível verificar na Tabela 3. As Tabelas 4 e 5 citam os principais achados na história e sinais de alarme em exacerbações agudas de DPOC.

TABELA 3 Achados clínicos e probabilidade diagnóstica de exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Achados	Sensibilidade	Especificidade	LR+	LR–
Tabagismo	92%	49%	1,8	0,16
> 70 maços/ano	40%	95%	8,0	0,63
História de sibilância	51%	84%	3,8	0,66
Expectoração	20%	95%	4,0	0,84
Sibilos	15%	99,6%	36	0,85
Roncos	8%	99%	5,9	0,95
↓ Murmúrio vesicular	29-82%	63-96%	3,2	0,5
Dispneia aos esforços	27%	88%	2,2	0,83

LR +: *likelihood ratio* positivo ou aumento da probabilidade do diagnóstico; LR–: *likelihood ratio* negativo ou diminuição da probabilidade do diagnóstico.

TABELA 4 Achados que devem ser procurados em exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

▪ Severidade da obstrução
▪ Duração dos sintomas
▪ Número de exacerbações prévias
▪ Comorbidades
▪ Características da expectoração
▪ Dor torácica
▪ Sintomas constitucionais
▪ Tratamento atual

TABELA 5 Achados que sugerem gravidade em exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

▪ Uso de musculatura acessória
▪ Movimentos paradoxais da parede torácica
▪ Aparecimento ou piora de cianose
▪ Presença de edema periférico
▪ Instabilidade hemodinâmica
▪ Sinais de insuficiência cardíaca direita
▪ Alterações sensoriais
▪ Acidose respiratória

QUE EXAMES COMPLEMENTARES DEVO SOLICITAR?

- Saturação de oxigênio: deve ser verificada em todos os pacientes.
- Raio X de tórax: deve ser solicitado em todos os pacientes, pois pode alterar a conduta em cerca de 20% deles. Achados incluem diafragma direito abaixo da 7ª costela, aumento do espaço retroesternal e diâmetro cardíaco < 11,5 cm e principalmente achados que sugiram algum fator precipitante, como consolidações ou pneumotórax.
- Hemograma: policitemia e leucocitose podem ocorrer em pacientes infectados. O exame é sugerido em todos os pacientes com indicação de internação.
- Eletrólitos e função renal: devem ser colhidos em todos os pacientes com indicação de internação. Pode ocorrer hipocalemia como efeito de broncodilatadores usados repetidamente.
- Eletrocardiograma (ECG): deve ser realizado em todos ao pacientes com dor torácica, taquicardia ou bradicardia. Achados sugestivos de hipertensão pulmonar como onda p pulmonale e desvio do eixo QRS para a direita podem ser encontrados. Taquicardias, em particular a taquicardia atrial multifocal, são comuns em pacientes com exacerbação aguda de DPOC.
- Tomografia computadorizada (TC) de tórax: em pacientes com dúvidas diagnósticas ou em que se contempla a possibilidade de TEP.
- Gasometria arterial: indicada em todos os pacientes com indicação de internação hospitalar:
  - $PaO_2 < 60$ mmHg e/ou $PaCO_2 > 50$ mmHg: indicam insuficiência respiratória.

- $PaO_2 < 50$ mmHg, $PaCO_2 > 70$ mmHg e pH < 7,3: episódio de grande gravidade.

- Outros exames, como a prova de função pulmonar e *peak-flow*, apesar de seu papel na classificação ambulatorial da DPOC (classificação de GOLD), não têm papel modificador no manejo das exacerbações e não devem ser realizados.

QUAL É A ETIOLOGIA MICROBIANA DAS EXACERBAÇÕES AGUDAS DA DPOC?

- As exacerbações agudas de DPOC, em pouco mais de 50% dos casos, são ocasionadas por infecções bacterianas e um trabalho sugere que cepas novas de bactérias aparecem em comparação com amostras laboratoriais em pacientes com exacerbações agudas de DPOC.
- As principais bactérias encontradas incluem *S. pneumoniae* (15 a 30%), *Haemophylus influenzae* (14 a 30%) e *Moraxella catarrhalis* (2 a 7%). *Pseudomonas aeroginosa* aparece principalmente em pacientes com bronquiectasias e uso crônico de corticosteroides.
- Agentes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* ocorrem em menos de 4% dos pacientes.

COMO DEVE SER O MANEJO DE PACIENTES COM DPOC?

- Oxigênio deve ser suplementado para manter SaO_2 entre 88-92%. Não existe benefício em manter níveis maiores de SaO_2 e ocorre um potencial risco de carbonarcose com altos índices de $PaCO_2$.
- Os broncodilatadores são o esteio do tratamento; e os β_2-agonistas de curta ação (demanda) representam a terapia broncodilatadora de escolha, devendo ser usados sempre que possível. A associação com um anticolinérgico (brometo de ipratrópio) é benéfica, principalmente nos casos mais graves.
- Doses:
  - Beta-agonistas inalatórios: salbutamol ou fenoterol: 10 a 20 gotas (2,5 a 5 mg) diluídas em 3 a 5 mL de soro fisiológico; realizar três inalações a cada 15-20 minutos ou mesmo contínuas. Após as primeiras três inalações, espaçá-las em intervalos de 1/1 hora ou mais, aumentando o tempo conforme a melhora do paciente. O uso de salbutamol (4 *puffs*) em bomba com espaçador é uma alternativa aceitável. Atual-

  mente a maioria dos autores recomenda que a dose de salbutamol ou fenoterol não ultrapasse 10 gotas em cada inalação.
  - Anticolinérgicos: 20-40 gotas em cada inalação com β_2-agonistas. Tendência a usar dose máxima.
- O uso de corticoide sistêmico é mandatório nas exarcebações das doenças obstrutivas, devendo ser continuado por 5 a 14 dias, com preferência para o uso por 5 dias em razão dos resultados do estudo REDUCE. O corticoide inalatório não apresenta papel definido na exacerbação aguda, embora possa ser associado como medicação de manutenção. A dose de prednisona é de 40 mg VO ou uso endovenoso de metilprednisolona EV 20-60 mg a cada 6 horas em casos graves nas primeiras 72 horas.
- Os antibióticos são indicados nas exacerbações moderadas e graves de DPOC, com benefício de diminuir o tempo de sintomas, e em pacientes em ventilação invasiva um estudo demonstrou diminuição de mortalidade. Pacientes sem fatores de risco como VEF1 > 50%, sem história prévia de exacerbações, podem eventualmente ser tratados apenas com amoxacilina. A maioria dos pacientes apresenta indicação de amoxacilina/clavulonato, cefalosporinas de segunda geração ou quinolonas; e pacientes com risco de infecção por *Pseudomonas aeruginosa* (uso de glicocorticoides, doença pulmonar estrutural, uso de antibiótico recente) devem receber necessariamente quinolonas ou combinação de antibióticos. A duração do tratamento com antibióticos é de 5 a 10 dias.
- A ventilação não invasiva (VNI) é associada a diminuição de mortalidade e diminuição de intubação orotraqueal. As indicações para seu uso são resumidas na Tabela 6. Inicia-se usualmente com baixas pressões como pressão inspiratória (IPAP) 8-12 cmH_2O e pressão expiratória (CPAP) 3 a 5 cmH_2O.

TABELA 6 Indicações de ventilação não invasiva (VNI) na exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

▪ Acidose respiratória, pH 7,35 e $PaCO_2$ > 60 mmHg
▪ Dispneia moderada a grave com uso de musculatura acessória sem melhora com as medidas
▪ Hipoxemia refratária

- Pacientes com alteração do nível de consciência, bradicardia ou nos casos em que o médico considerar que apresentam eminência de parada cardiorrespiratória devem ser imediatamente submetidos a intubação orotraqueal (IOT) e ventilação invasiva. Pacientes com evolução desfavorável também devem ser considerados para IOT; as indicações de ventilação invasiva são resumidas na Tabela 7.
- Os parâmetros iniciais da ventilação invasiva incluem:
  - Manter FiO_2 para SaO_2 90-94% e PaO_2 60-72 mmHg.
  - VC: 5-6 mL/kg.
  - FR: 8-12 irm.
  - Pressão de pico < 45 cmH_2O e pressão de platô < 30 cmH_2O.
  - I/E : 3/1.
  - PEEP inicial de 3-5 cmH_2O.
- Deve-se monitorar balanço hídrico em pacientes internados.

TABELA 7 Indicações de ventilação invasiva em exacerbações de DPOC

▪ Falência da VNI ou ela é contraindicada
▪ Pós-PCR
▪ Rebaixamento do nível de consciência
▪ Períodos de pausa respiratória com rebaixamento do nível de consciência
▪ Persistente inabilidade para remover secreções respiratórias ou aspiração
▪ Instabilidade hemodinâmica grave sem resposta a cristaloide e droga vasopressora
▪ Graves arritmias ventriculares

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; PCR: parada cardiorrespiratória; VNI: ventilação não invasiva.

TABELA 8 Indicações de internação hospitalar em exacerbações agudas de DPOC

▪ Sintomas severos
▪ Insuficiência respiratória
▪ Sinais novos como cianose e edema periférico
▪ Falha de resposta ao tratamento inicial
▪ Condições associadas potencialmente sérias
▪ Insuficiente suporte no lar

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

TABELA 9 Indicações de internação em UTI

▪ Dispneia severa com pouca resposta ao tratamento
▪ Alterações do estado mental
▪ Hipoxemia com PaO_2 < 40 mmHg ou acidose respiratória importante, pH < 7,25
▪ Necessidade de ventilação invasiva
▪ Instabilidade hemodinâmica

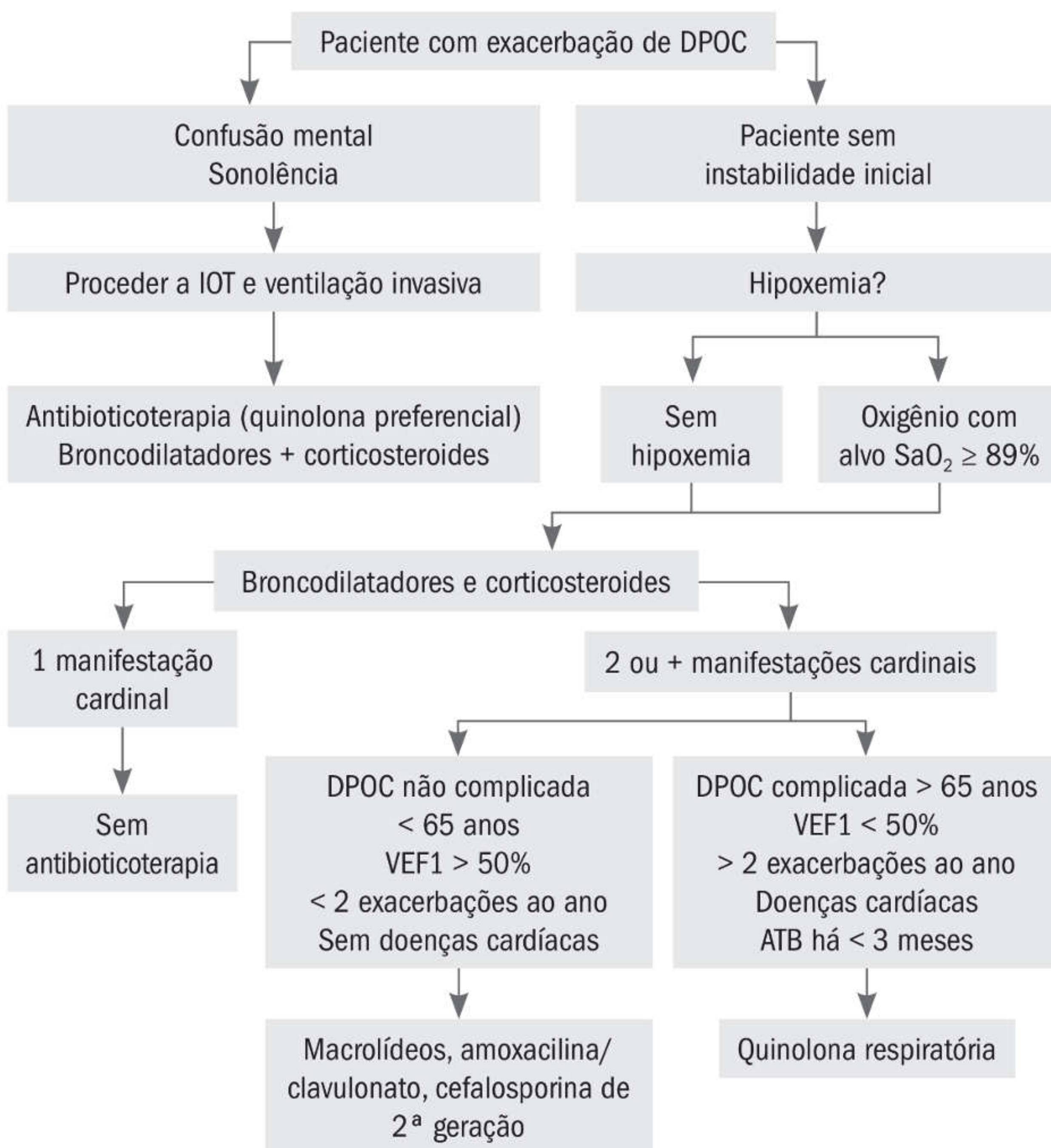


FIGURA 1 ATB: antibioticoterapia; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IOT: intubação orotraqueal.

- Considerar uso de profilaxia de TEV.
- Tratar condições associadas.
- Introduzir na alta hospitalar beta-2 agonistas de longa duração para os pacientes com indicação.
- Medidas ineficazes incluem xantinas como teofilina e aminofilina, mucolíticos e fisioterapia respiratória (sem benefício na exacerbação aguda de DPOC) e não devem ser indicadas.

LEITURA SUGERIDA

1. Criner GJ, Bourbeau J, Diekemper RL, Ouellette RL, Goodridge D, Hernandez P, et al. Prevention of acute exacerbations of COPD: American College of Chest Physicians and Canadian Thoracic Society Guideline. Chest. 2015;147:894.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Disponível em: http://www.goldcopd.org. Acesso em 21/11/2018.
3. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. JAMA. 2013;309:2223.
4. Stoller JK. Management of exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 21/11/2018.
5. Wedzicha JA, Miravitlles M, Hurst JR, Calverley PM, Albert RK, Anzueto A, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. Eur Respir J. 2017;49.

32

Tromboembolismo pulmonar

Pedro Perez Barbieri
Eric Sabatini Regueira
Julio Flávio Meirelles Marchini

- É causado pela impactação de um ou mais êmbolos venosos na circulação pulmonar.
- Os pacientes podem se apresentar pouco sintomáticos, com instabilidade hemodinâmica ou até morte.
- Os principais sítios de formação de trombose venosa são as veias pélvicas e dos membros inferiores.
- Há um desequilíbrio entre regiões do pulmão ventiladas e regiões perfundidas.
- Quando ocorre a obstrução das artérias pulmonares, há um aumento da resistência vascular pulmonar com aumento da obstrução da via de saída do ventrículo direito. Isso provoca sobrecarga ventricular direita e disfunção ventricular e redução na pré-carga para o ventrículo esquerdo.

COMO SUSPEITAR DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?

- Os sinais e sintomas são extremamente variáveis na maioria das vezes.
  - A tríade clássica do tromboembolismo pulmonar (TEP) – dispneia, dor torácica pleurítica e hemoptise – não está sempre presente.
- A Tabela 1 apresenta a prevalência dos sinais e sintomas encontrados em pacientes com tromboembolismo pulmonar.
- Em alguns pacientes a suspeita de tromboembolismo pulmonar é feita apenas pela presença de fatores de risco (Tabela 2), pois os sinais e sintomas são sutis.
  - Escores de risco para tromboembolismo pulmonar são métodos sistematizados para quantificar a probabilidade pré-teste: Wells e Geneva (Tabela 3).

TABELA 1 Sinais e sintomas em pacientes com tromboembolismo pulmonar confirmado na chegada ao departamento de emergência

Sinal/sintoma	Prevalência
Dispneia em repouso	50,1%
Dor torácica pleurítica	39,4%
Dispneia aos esforços	27%
Edema assimétrico de MMII	23,5%
Esforço respiratório	16,4%
Tosse seca	22,9%
Dor torácica	15,2%
Tontura	12,2%
Diaforese	11,7%
Dor abdominal	10,7%
Estertores	8,4%
Febre	9,7%
Sudorese	7,1%
Hemoptise	7,6%
Dor unilateral de membro inferior	5,9%
Síncope	5,5%
Alteração do nível de consciência	4,8%
Angina	3,9%

MMII: membros inferiores.

TABELA 2 Fatores de risco para tromboembolismo pulmonar

Risco alto – risco relativo > 10
▪ Antecedente de trombose venosa
▪ Infarto agudo do miocárdio até 3 meses
▪ Cirurgia do quadril ou joelho
▪ Fratura de membros inferiores
▪ Lesão medular
▪ Politrauma
▪ Internação recente por insuficiência cardíaca ou fibrilação atrial
Risco intermediário – risco relativo 2-9
▪ Insuficiência cardíaca descompensada
▪ Acidente vascular encefálico
▪ Insuficiência respiratória aguda
▪ Pneumonia comunitária
▪ Infecção urinária
▪ Cateter venoso central
▪ Neoplasias
▪ Quimioterapia
▪ Parto e puerpério
▪ Uso de anticoncepcionais orais
▪ Doenças autoimunes
▪ Trombofilias
▪ Trombose venosa central
▪ Hemotransfusão
▪ Doença inflamatória intestinal
Risco baixo – risco relativo < 2
▪ Idade avançada
▪ Hipertensão arterial sistêmica
▪ Viagem prolongada
▪ Obesidade
▪ *Diabetes mellitus*
▪ Gravidez
▪ Veias varicosas
▪ Repouso no leito por mais de 3 dias

TABELA 3 Probabilidade pré-teste conforme os escores de Wells e Geneva

Escore de Wells simplificado para tromboembolismo pulmonar	
Característica	Pontuação
Antecedente de tromboembolismo pulmonar ou trombose venosa profunda	1
Frequência cardíaca > 100 bpm	1
Cirurgia ou imobilização nas últimas 4 semanas	1
Hemoptise	1
Neoplasia ativa	1
Sinais de trombose venosa profunda	1
Tromboembolismo pulmonar é o principal diagnóstico	1
Probabilidade clínica	Somatória
Tromboembolismo pulmonar provável	0-1
Tromboembolismo pulmonar improvável	≥ 2

- Quando a probabilidade pré-teste for improvável (baixo risco), pode-se aplicar o escore PERC (Tabela 4) para descartar a suspeita de tromboembolismo pulmonar e encerrar a investigação.
  - O desempenho do escore PERC foi determinado por meio dos pacientes que não tinham tromboembolismo pulmonar, mas também naqueles em que a própria investigação traz mais danos que o conhecimento do diagnóstico.

TABELA 4 Escore PERC (*Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria*)

▪ Idade ≥ 50 anos?
▪ Hemoptise?
▪ Frequência cardíaca ≥ 100?
▪ SaO_2 em ar ambiente < 95%?
▪ Edema unilateral de membro inferior?
▪ Cirurgia ou trauma há menos de 4 semanas, com necessidade de anestesia geral?
▪ Antecedente de tromboembolismo pulmonar ou TVP?
▪ Uso de estrogênio?
Quando a resposta for negativa para todos os fatores, a suspeita de tromboembolismo pulmonar pode ser considerada descartada.

SaO_2: saturação de oxigênio; TVP: trombose venosa profunda.

- Os fluxogramas nas Figuras 1 e 2 indicam os próximos passos de acordo com a probabilidade pré-teste.
- Na suspeita de tromboembolismo pulmonar e em pacientes com probabilidade pré-teste provável, a primeira dose de anticoagulação já deve ser iniciada (antes da confirmação diagnóstica). Ver tratamento a seguir.

QUAIS EXAMES DEVO SOLICITAR?

- Radiografia de tórax:
  - Os achados possíveis estão na Tabela 5.
- ECG:
  - Os achados mais comuns do ECG no tromboembolismo pulmonar são a taquicardia e a inversão de onda T em V1 (presentes em 38% dos casos).
  - No entanto, se forem analisados apenas os pacientes que evoluíram para colapso hemodinâmico ou morte, a razão de risco para os achados de ECG está apresentada na Tabela 6 e na Figura 3.
    - É importante ressaltar que esses achados significam elevação de pressões em câmaras direitas. Em alguns casos isso pode ser crônico e não ter relação com o quadro agudo do paciente.
- Gasometria arterial:
  - Avaliar a oxigenação.
  - Calcular o gradiente alvéolo-arterial.
  - Algumas alterações comuns:
    - Alcalose respiratória.
    - Hipoxemia.
    - Gradiente alvéolo-arterial aumentado.
  - Completamente normal em 25-35% dos pacientes.
- D-dímero (ELISA):
  - Deve ser solicitado em pacientes com baixa e moderada probabilidade pré-teste pelo alto valor preditivo negativo quando esse exame é negativo.
  - O valor de corte é:
    - 500 μg/L em pacientes com menos de 50 anos de idade.
    - (10 × idade em anos do paciente) μg/L para pacientes com mais de 50 anos.

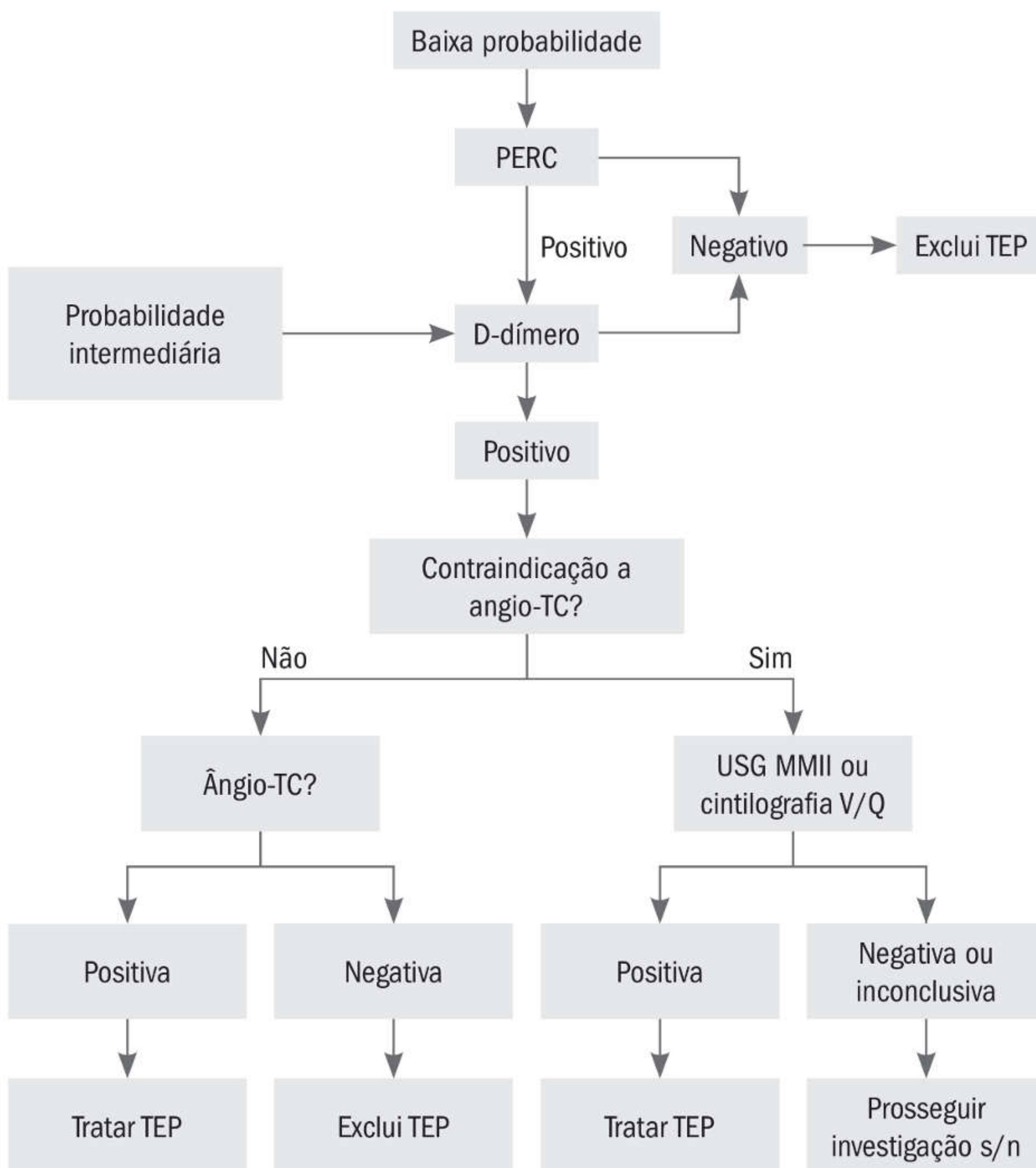


FIGURA 1 Fluxograma para baixa probabilidade pré-teste de tromboembolismo pulmonar (TEP). Ao seguir para o passo de tratar TEP, consultar o fluxograma da Figura 4.

MMII: membros inferiores; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassonografia.

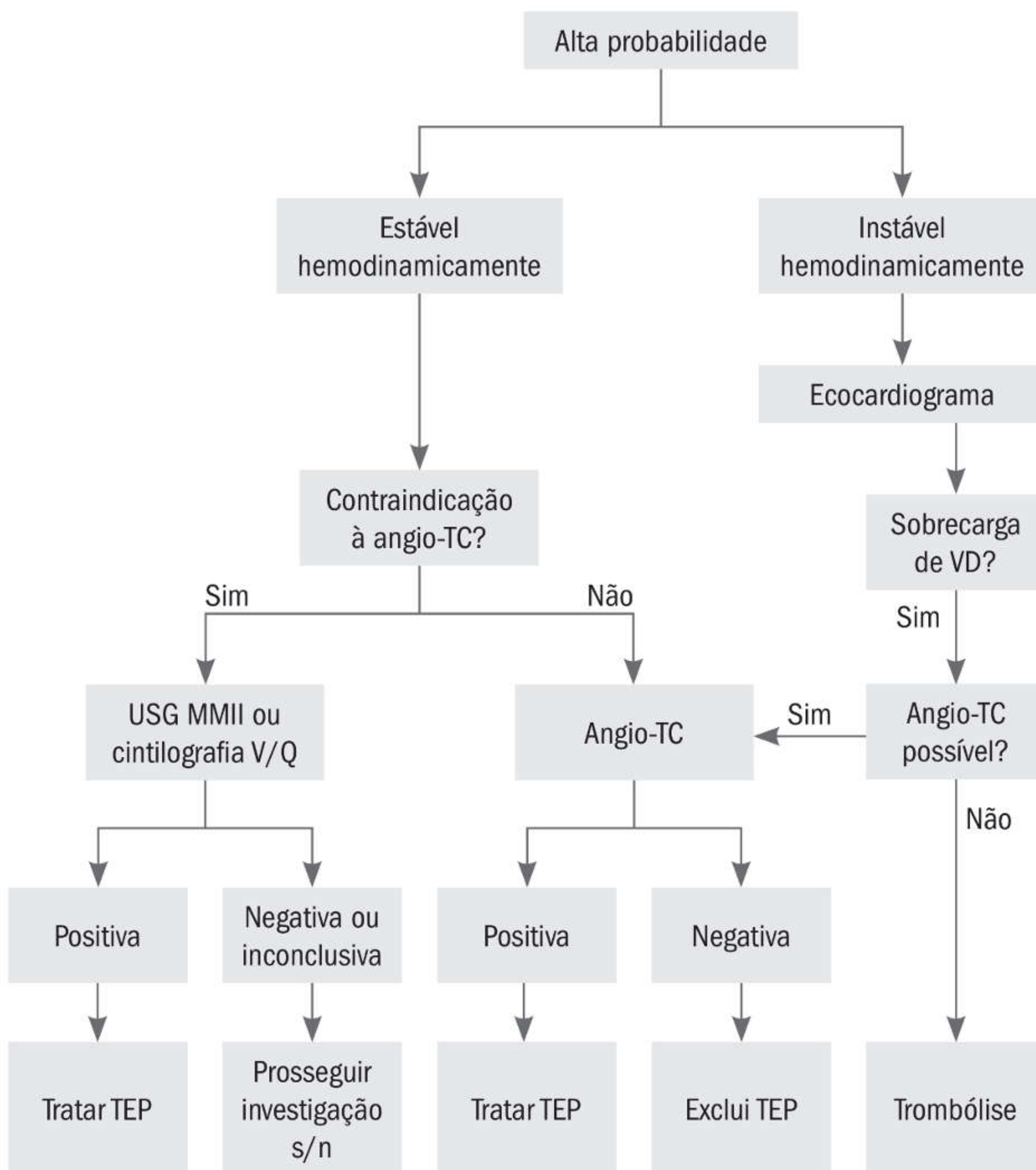


FIGURA 2 Fluxograma para média e alta probabilidades pré-teste de tromboembolismo pulmonar (TEP). Ao seguir para o passo de tratar TEP, consultar o fluxograma da Figura 4.

MMII: membros inferiores; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassonografia; VD: ventrículo direito.

TABELA 5 Alterações encontradas na radiografia torácica em pacientes com tromboembolismo pulmonar

Achados	Frequência
Normal	40,1%
Sinal de Westermark	0,4%
Corcova de Hampton	0,8%
Atelectasia	16,9%
Infiltrado pulmonar	13,5%
Derrame pleural	16,2%
Elevação diafragmática	2,5%
Cardiomegalia	11,9%

TABELA 6 Razão de risco (*odds ratio*) para componentes de ECG predizendo colapso hemodinâmico e óbito em pacientes com diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

Achado do ECG	Razão de risco (IC 95%)
FC > 100 bpm*	4,46 (1,68-11,84)
S1*	1,76 (1,09-2,85)
Q3	0,98 (0,5-1,93)
T3	1,68 (0,44-6,52)
S1Q3T3*	2,06 (1,23-3,45)
Bloqueio de ramo direito incompleto	1,05 (0,46-2,42)
Bloqueio de ramo direito completo*	2,67 (1,81-3,95)
Inversão de onda T V1-V4	1,69 (0,83-3,43)
Inversão de onda T V1*	2,63 (1,47-4,73)
Inversão de onda T V2*	6,94 (2,41-19,96)
Inversão de onda T V3*	7,07 (1,13-44,22)
Supradesnivelamento de ST em aVR*	5,24 (3,98-6,91)
Fibrilação atrial*	1,75 (1,15-2,66)

* $p < 0,05$. IC: intervalo de confiança; FC: frequência cardíaca.
Prolongamento do intervalo QTc não foi testado neste estudo, mas outros estudos mostram associação com sobrecarga de ventrículo direito.

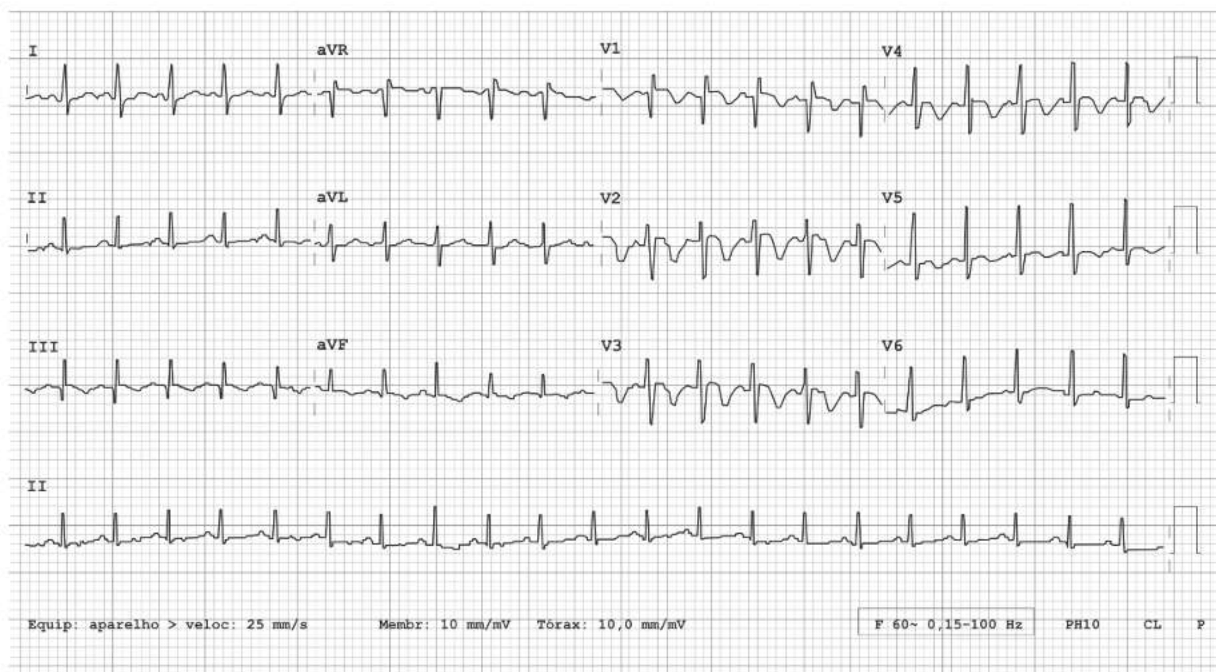


FIGURA 3 Eletrocardiografia de paciente com sinais de sobrecarga de ventrículo direito: S1Q3T3, bloqueio de ramo direito incompleto, inversão de onda T de V1 a V4 e intervalo QTc prolongado e no qual foi identificado tromboembolismo pulmonar segmentar bilateral no decorrer da investigação.

- Angiotomografia computadorizada de artéria pulmonar e ramos:
  - Indicada para pacientes com probabilidade clínica pré-teste alta ou aqueles com D-dímero positivo.
  - Permite avaliar doenças simultâneas a tromboembolismo pulmonar, investigar diagnósticos diferenciais.
  - É segura e não invasiva.
  - Contribui na estratificação de risco do tromboembolismo pulmonar.
- Cintilografia ventilação/perfusão:
  - É uma alternativa para pacientes que não podem receber contraste iodado ou se submeter à radiação. Exemplos: gravidez, anafilaxia com contraste EV, doença renal crônica.
- Ecocardiografia:
  - Não consegue excluir o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (valor preditivo negativo de 40-50%).
  - Sinais de sobrecarga de ventrículo direito podem estar presentes em pacientes com outras patologias, como hipertensão pulmonar crônica ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sem ter tromboembolismo pulmonar (assim como no ECG).

  - No paciente que se apresenta com instabilidade hemodinâmica, mas sem diagnóstico, o ecocardiograma pode mostrar sinais de sobrecarga de ventrículo direito, direcionando o diagnóstico para tromboembolismo pulmonar.
  - A principal indicação de trombolítico é quando o tromboembolismo pulmonar é causa de instabilidade hemodinâmica.
- USG venoso de membros inferiores:
  - Disponível e barato.
  - Pode ser realizado à beira do leito.
  - Positivo em 30-50% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar:
    - Nestes pacientes com diagnóstico clínico provável de tromboembolismo pulmonar.
  - Geralmente não é indicado quando a suspeita é tromboembolismo pulmonar. Fica reservado para pacientes com contraindicações para realizar a angiotomografia e/ou para complementar cintilografia ou angiotomografia inconclusivas.
- Troponina e BNP.
- Arteriografia pulmonar:
  - Padrão-ouro de diagnóstico, pois tem alta sensibilidade e especificidade, porém é um exame caro, invasivo e em desuso.

COMO TRATAR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?

- Suporte hemodinâmico e respiratório.
- Anticoagulação, exceto se houver contraindicações.
  - Estudos pequenos mostram algum grau de associação entre anticoagulação e recanalização do trombo tardiamente.
- Enoxaparina:
  - A dose é de 1 mg/kg por via subcutânea (SC) de 12/12 h ou 1,5 mg/kg SC 1 x/dia.
  - Em pacientes com câncer a enoxaparina é a droga de escolha para início do tratamento. Após cinco dias pode ser transicionado para edoxabana.
  - Ajustar dose em pacientes com *clearance* de creatinina abaixo de 30 mL/min para 1 mg/kg 1 x/dia. Sugerimos não usar em pacientes com *clearance* de creatinina menor que 15 mL/min.
- Heparina não fracionada (HNF):

  - Deve ser preferida em casos de instabilidade hemodinâmica, disfunção renal, extremos de peso e idade, além de pacientes com alto risco de sangramento.
  - A dose é de 80 UI/kg IV em *bolus*, seguida de 18 UI/kg/h; ajusta-se de acordo com TTPA.
- Varfarina:
  - Deve ser iniciada concomitantemente à anticoagulação parenteral, exceto nos casos com alto risco de sangramento ou de malignidade.
  - Inicia-se com 5 mg por dia com ajustes conforme INR.
- Rivaroxabana:
  - Dose de 15 mg por via oral (VO) a cada 12 h, por 21 dias, seguida de 20 mg VO 1 x/dia.
- Apixabana:
  - 10 mg VO a cada 12 h, por 7 dias, seguidos de 5 mg VO a cada 12 h.
- Edoxabana:
  - Pacientes com menos de 60 kg: 30 mg VO 1 x/dia; pacientes com mais de 60 kg: 60 mg VO 1 x/dia.
- Nos casos de probabilidade pré-teste intermediária ou alta, anticoagulação deve ser iniciada antes da confirmação diagnóstica.
- Tanto a rivaroxabana como a apixabana são contraindicadas em caso de disfunção renal.

TABELA 7 Trombolíticos aprovados para tromboembolismo pulmonar e dose

Estreptoquinase	250.000 UI IV em *bolus* em 30 min, seguidos de 100 UI/h por 12-24 h
	1.500.000 UI IV em 2 horas – preferível
rtPA	100 mg IV em 2 horas – preferível
	0,6 mg/kg IV em 15 min (dose máxima de 50 mg)

- Na suspeita de PCR por TEP pode ser tentada trombólise com 50 mg de alteplase em *bolus* durante a RCP. Ela deverá continuar por no mínimo 60 minutos após a administração do trombolítico. A alteplase pode ser repetida uma vez.
- A HNF não deve ser infundida durante a administração de estreptoquinase e uroquinase, mas pode ser mantida quando se usa alteplase.

- Nos pacientes recebendo enoxaparina ou fondaparinux é necessário aguardar 12 a 24 h para iniciar a HNF.
- Pacientes com contraindicação à trombólise podem ser direcionados para embolectomia.

TABELA 8 Contraindicações à trombólise

Absolutas
▪ Antecedente de AVE hemorrágico ou de etiologia desconhecida
▪ AVE isquêmico nos últimos 6 meses
▪ Neoplasia de SNC
▪ Politrauma, TCE ou cirurgia nas últimas 3 semanas
▪ Hemorragia digestiva alta no último mês
▪ Coagulopatia
Relativas
▪ AIT nos últimos 6 meses
▪ Uso de anticoagulantes
▪ Gestação ou puerpério na primeira semana
▪ Punção venosa em sítio não compressivo
▪ RCP traumática
▪ PAS > 180 mmHg refratária
▪ Insuficiência hepática
▪ Endocardite
▪ Úlcera péptica

AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico; PAS: pressão arterial sistêmica; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SNC: sistema nervoso central; TCE: trauma cranioencefálico.

POSSO IMPLEMENTAR TRATAMENTO CONSERVADOR PARA TROMBOEMBOLISMO PULMONAR SUBSEGMENTAR?

- O paciente com TEP subsegmentar detectado em angiotomografia de artéria pulmonar não tem evidência clara de conduta, existindo duas possibilidades.
  - Uma possibilidade é a anticoagulação, como nos demais tipos de TEP.
  - A outra conduta é não anticoagular, associada às seguintes medidas:

- Certificar-se de que não há TVP associada que mereça anticoagulação (solicitar ultrassom Doppler venoso bilateral de membros inferiores).
- Manter acompanhamento ambulatorial e observação do quadro clínico do paciente.
- Redução e prevenção dos fatores de risco que propiciam formação de tromboembolismo venoso.

PRECISO INTERNAR TODO PACIENTE COM TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?

- Estratifique o paciente com diagnóstico confirmado de tromboembolismo pulmonar quanto à gravidade do quadro (risco de mortalidade) calculando o escore PESI com a Tabela 9 e a Figura 4.

TABELA 9 Cálculo do escore PESI (*Pulmonary Embolism Severity Risk*)

Variável	Pontuação
Idade	Idade em anos
Sexo masculino	10
Neoplasia	30
ICC	10
DPOC	10
Frequência cardíaca ≥ 110	20
Pressão sistólica < 100 mmHg	30
Frequência respiratória > 30	20
Temperatura < 36°C	20
Alteração aguda do nível de consciência	60
Saturação arterial de O_2 < 90%	20
Classificação	**Pontos**
Classe I	≤ 65
Classe II	66-85
Classe III	86-105
Classe IV	106-125

(continua)

TABELA 9 Cálculo do escore PESI (*Pulmonary Embolism Severity Risk*) *(continuação)*

Variável	Pontuação
Classe V	> 125

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

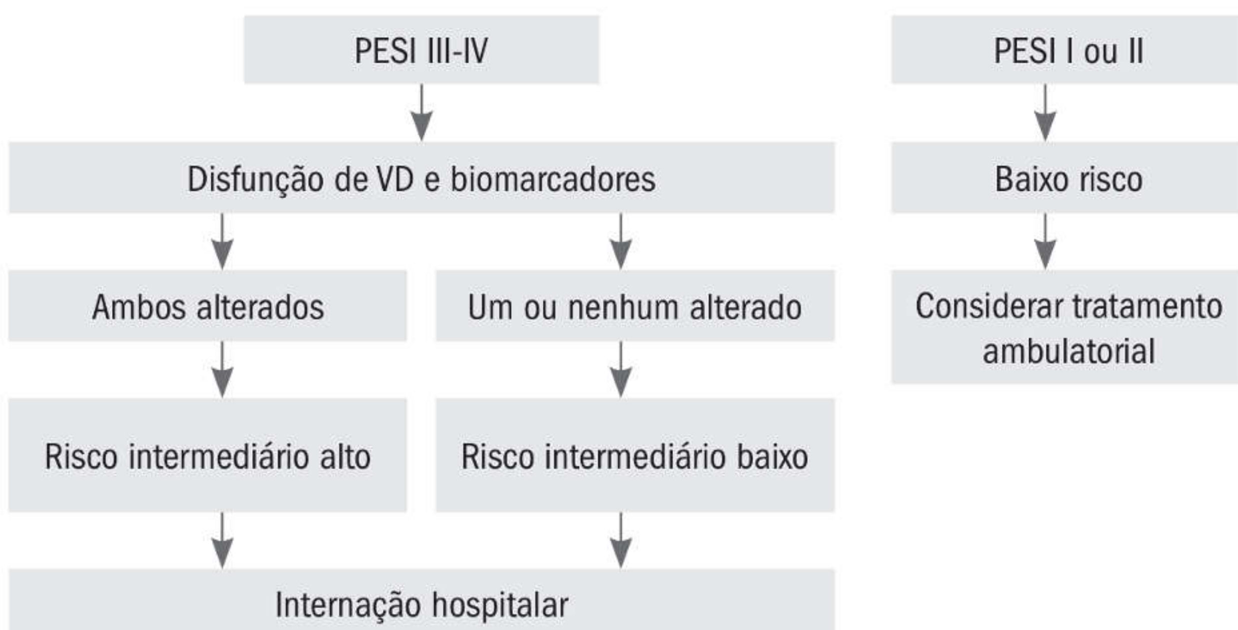


FIGURA 4 Fluxograma de tratamento do tromboembolismo pulmonar (TEP) de acordo com a gravidade do quadro medido pelo escore PESI.
VD: ventrículo direito.

- Conduta para os pacientes PESI classes I e II:
  - Baixo risco.
  - Considerar tratamento domiciliar ou alta precoce:
    - O critério HESTIA define quais pacientes podem ser tratados ambulatorialmente. Se todas as respostas forem negativas e o paciente for classificado como PESI I ou II, ele é um candidato.
  - Nesses pacientes não é necessária dosagem de troponina e BNP:
    - Caso seja feita e venha positiva, o paciente é reclassificado como de risco intermediário baixo.
- Conduta para os pacientes classes III e IV:
  - Dosagem de troponina e BNP.
  - Aferição de disfunção de VD (ecocardiograma ou TC).

- Caso apenas uma das duas venha alterada, o paciente é classificado como de risco intermediário baixo. Esses pacientes devem ser internados e monitorizados.
- Caso os dois venham alterados, o paciente é classificado como de risco intermediário alto.
  - Além de internação e monitorização, deve-se ficar atento para descompensação hemodinâmica que indica a trombólise.

TABELA 10 Critérios HESTIA para possibilidade de tratamento ambulatorial de tromboembolismo pulmonar (TEP)

Critérios de exclusão para tratamento ambulatorial
▪ O paciente está instável hemodinamicamente?
▪ É necessário realizar trombólise ou trombectomia?
▪ Sangramento ativo ou alto risco de sangramento?
▪ Foi necessário suporte de O_2 por mais de 24 h para obter $SatO_2$ > 90%?
▪ Diagnóstico de TEP em vigência de anticoagulação?
▪ Dor grave que necessitou de medicações IV por mais de 24 h?
▪ Razão médica ou social que indica internação?
▪ *Clearance* de creatinina < 30 mL/min?
▪ Insuficiência hepática?
▪ A paciente está grávida?
▪ Histórico documentado de plaquetopenia induzida por heparina?

LEITURA SUGERIDA

1. Kline JA. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M (eds.). Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9. ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p.1051-66.
2. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2004;2(8):1247-55.
3. Nisio MD, Es NV, Buller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Lancet; 2016. doi:10.1016/S0140-6736(16)30514-1.
4. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:3033-80.

Pneumonia adquirida na comunidade

Patrick Aureo Lacerda de Almeida Pinto
Lucas Oliveira Marino
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Definida como infecção do trato respiratório inferior por um ou mais patógenos, adquirida fora do contexto hospitalar.
- Terceira causa de morte no mundo (mais comum causa de morte por doença infecciosa, cerca de 3,5 milhões de mortes no mundo/ano).
- Responsável por 13% das internações hospitalares no Brasil (aproximadamente 1 milhão de internações hospitalares/ano).

QUAIS OS AGENTES ETIOLÓGICOS?

TABELA 1 Agentes etiológicos

Vírus respiratórios	Bactérias típicas	Bactérias atípicas
▪ Rinovírus ▪ Influenza ▪ Metapneumovírus	▪ Pneumococo *Hemophilus influenzae*	▪ *Mycoplasma* ▪ *Chlamydia pneumoniae* ▪ *Legionella pneumophila*

- Não recomendamos a diferenciação entre pneumonia típica e atípica por conta da falta de correlação entre o germe causador e a apresentação clínica.
- 50% dos casos têm identificação etiológica.
- Em épocas de epidemia, lembrar-se de outras etiologias. No pico da epidemia de p-H1N1 2009, o vírus influenza foi etiologia de cerca de 50% das pneumonias adquiridas na comunidade (PAC) internadas no HC-FMUSP.

COMO REALIZAR A ABORDAGEM DIAGNÓSTICA?

- O diagnóstico se baseia em quadro clínico + infiltrado novo no exame de imagem.

- O quadro clínico resume-se a:
  - Tosse, dispneia, febre, dor torácica, presença de expectoração e sudorese.
  - No idoso e em pacientes com doenças crônicas, o quadro pode ser inespecífico.
  - Febre persistente, frequência respiratória > 25 ipm, presença de expectoração, frequência cardíaca > 100 bpm, estertores, diminuição dos sons respiratórios, mialgia e sudorese noturna são achados que aumentam a probabilidade do diagnóstico de PAC.
- Os achados no exame de imagem incluem:
  - Infiltrado alveolar, consolidação, cavitação, derrame pleural, envolvimento difuso do parênquima.
- Quando solicitar a tomografia de tórax?
  - Ausência de infiltrado na radiografia.
  - Na suspeita de complicações.

COMO ESTRATIFICAR O RISCO DOS PACIENTES?

- Deve-se obter do paciente informações sobre idade, comorbidades e sinais de alarme na história e no exame físico, e a partir daí decidir se está indicada a coleta de exames laboratoriais para estratificação de risco de acordo com as escalas de gravidade.
- Recomenda-se coleta de exames laboratoriais em todos aqueles com mais de 50 anos ou que apresentem fatores modificadores de doença, como hepatopatia e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Esses exames incluem hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio e glicemia e são indicados para todos os pacientes em que se considera a internação.
- A verificação de saturação de oxigênio é indicada para todos os pacientes, e se desconforto respiratório estiver presente, gasometria arterial deve ser colhida. Outros exames são realizados conforme a circunstância clínica, incluindo dosagens de provas inflamatórias, como PCR e procalcitonina (particularmente útil para decidir antibioticoterapia; se < 0,1 ng/mL, considerar fortemente não introduzir e/ou descontinuar antibióticos).
- Hemoculturas são positivas em 20-25% dos pacientes com PAC, mas devem ser colhidas.
- Pacientes com menos de 50 anos devem ser abordados para investigação dos seguintes fatores:

- Sinais de alarme: confusão mental, hipotensão, taquicardia, hiper ou hipotermia, taquipneia, hipoxemia, infiltrado difuso na radiografia, derrame pleural.
- Comorbidades: neoplasia, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, hepatopatia, sequela neurológica, DPOC.

- Caso o paciente apresente algum desses achados, também se recomenda a coleta de exames laboratoriais para melhor estratificação de risco.

TABELA 2 Exames indicados para investigação etiológica de PAC no protocolo de atendimento do HCFMUSP (semelhante a recomendações do ATS e IDSA)

Indicações	Hemocultura	Cultura de escarro	Pesquisa de antígeno para *Legionella* na urina	Pesquisa de antígeno para pneumococo na urina	Outros
Paciente em UTI	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Falha com antibiótico ambulatorial		Sim	Sim	Sim	
Infiltrados cavitários	Sim	Sim			Sim
Leucopenia	Sim			Sim	
Etilismo	Sim	Sim	Sim	Sim	
Doença hepática grave	Sim			Sim	
DPOC ou pneumopatia estrutural		Sim			
Asplenia	Sim			Sim	
Viagem recente (2 semanas)			Sim		
Pesquisa de *Legionella* positiva na urina	Sim				
Pesquisa de pneumococo positiva na urina	Sim	Sim			
Derrame pleural	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; PAC: pneumonia adquirida na comunidade; UTI: unidade de terapia intensiva.

- Em seguida, deve-se calcular o *Pneumonia Severity Index* (PORT/PSI), uma ferramenta de predição de mortalidade em 30 dias, que deve ser usada como adjuvante da decisão terapêutica.

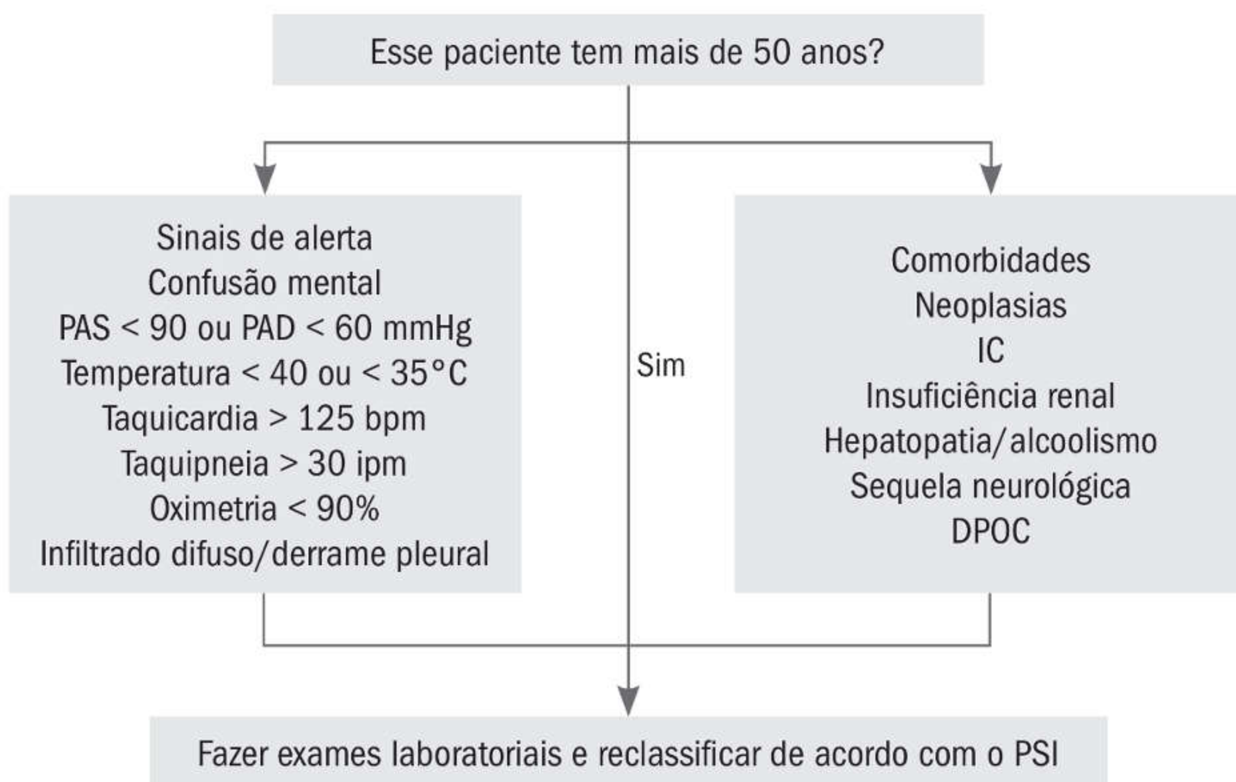


FIGURA 1 DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IC: insuficiência cardíaca; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PSI: *Pneumonia Severity Index*.

- Os pacientes são classificados em baixo risco (PORT I e II), risco intermediário (PORT III) e alto risco (PORT IV e V).
- Aqueles com menos de 50 anos e que não apresentam comorbidades ou sinais de alarme são automaticamente classificados como PORT I e podem ter alta hospitalar imediata com programação de tratamento ambulatorial.

TABELA 3

Fatores demográficos	
1. Idade do homem	Número de anos
2. Idade da mulher	Número de anos – 10%
3. Residente em casa de repouso	Número de anos + 10%
Comorbidade	
4. Câncer	+ 30
5. Doença hepática	+ 20

(continua)

TABELA 3 *(continuação)*

6. Insuficiência cardíaca congestiva	+ 10
7. Doença cerebrovascular	+ 10
8. Insuficiência renal	+ 10
Exame físico	
9. Estado mental alterado	+ 20
10. Frequência respiratória > 30/minuto	+ 20
11. PA sistólica < 90 mmHg	+ 20
12. Temperatura < 35°C ou > 40°C	+ 15
13. Pulso > 125/minuto	+ 10
Laboratório e radiografia	
14. pH < 7,35	+ 30
15. Ureia > 30 mg/dL	+ 20
16. Sódio < 130 mEq/L	+ 30
17. Glicemia > 250 mg/dL	+ 10
18. Hematócrito < 30%	+ 10
19. PaO_2 < 60 mmHg ou saturação de O_2 < 90%	+ 10
20. Derrame pleural	+ 10

PA: pressão arterial.

TABELA 4

Escala de risco	Pontos	Mortalidade
PORT I	Ausência de preditores	0,1-0,4%
PORT II	< 71 pontos	0,6-0,7%
PORT III	71-90 pontos	0,9-2,8%
PORT IV	91-130 pontos	8,2-9,3%
PORT V	> 130 pontos	27,0-31,1%

TABELA 5

PORT I e II	PORT III	PORT IV e V
Tratamento ambulatorial	Internação 24-48 h	Internação em enfermaria ou UTI

- Levar sempre em conta os fatores socioeconômicos e a possibilidade de acesso rápido ao sistema de saúde quando for decidido por alta hospitalar.
- Caso não exista nenhum acesso fácil a exames laboratoriais, pode-se utilizar outra ferramenta de gravidade, o CURB-65 ou CRB-65.
  - Deve-se ter em mente que esta ferramenta prediz mortalidade em 30 dias e apresenta falha na predição de mortalidade intra-hospitalar ou necessidade de cuidados intensivos.
- Recentemente, foi desenvolvida uma ferramenta que prediz a necessidade de internação em UTI, o SMART-COP:
  - Apresenta 8 variáveis clínicas e, se o paciente atinge 3 ou mais pontos, há benefício de internação em leito de terapia intensiva (correlação > 90% com necessidade de suporte ventilatório invasivo ou não e drogas vasopressoras).
  - Outro instrumento para predição de necessidade de internação em UTI são os preditores ATS/IDSA, também citados na Tabela 7. Em nosso protocolo institucional, adotamos o escore SMART-COP.

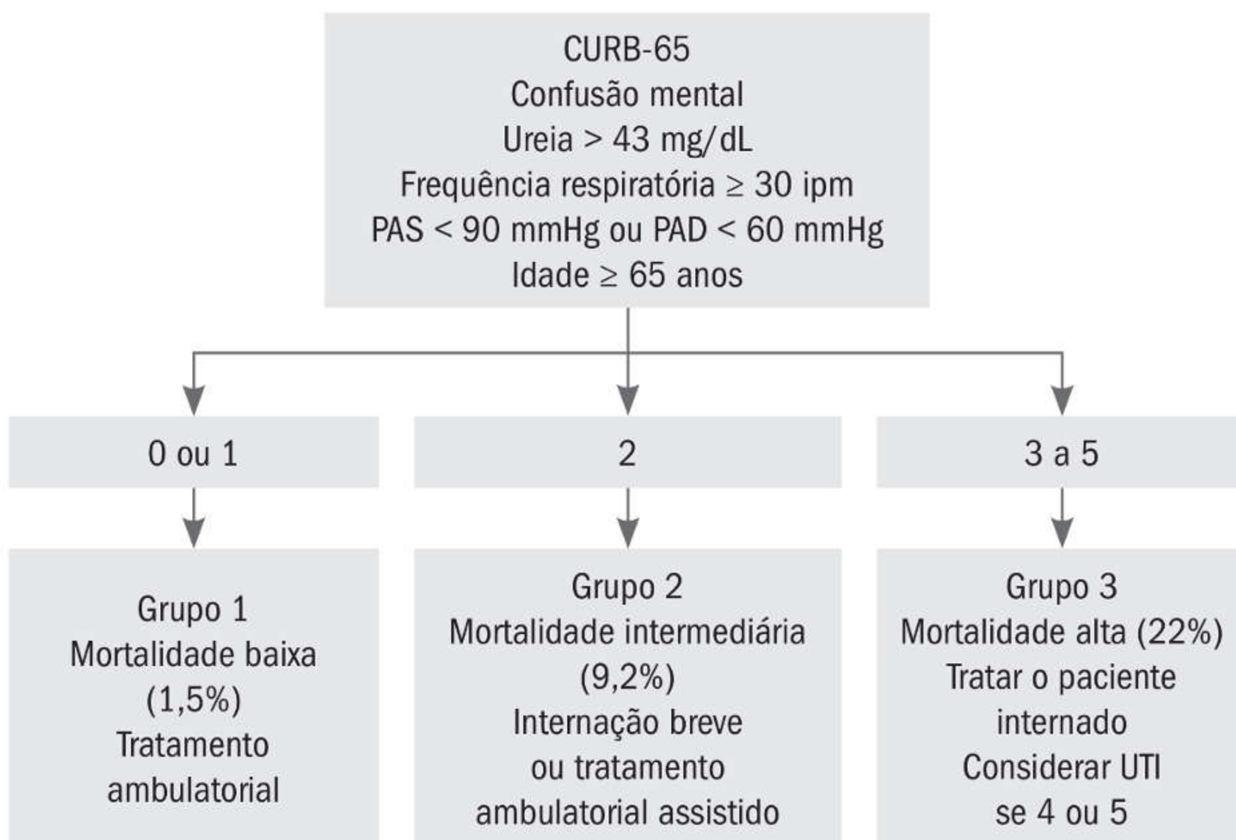


FIGURA 2 PAS: pressão arterial sistólica; UTI: unidade de terapia intensiva. PAD: pressão arterial diastólica.

TABELA 6 SMART-COP

Critérios	Pontuação
PAS < 90 mmHg	2
PO_2 < 60 mmHg	2
pH < 7,35	2
Infiltrados multilobares	1
Albumina < 3,5 g/dL	1
FR > 30 ipm	1
FC > 124 bpm	1
Confusão mental	1

FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.

TABELA 7 Preditores de necessidade de terapia intensiva ATS/IDSA

Critérios maiores
▪ Choque séptico com necessidade de vasopressores
▪ Necessidade de ventilação mecânica invasiva
Critérios menores
▪ Frequência respiratória ≥ 30 ipm
▪ Relação $PaO_2/FiO_2 \leq 250$
▪ Inflitrados multilobares
▪ Confusão/desorientação
▪ Ureia ≥ 43 mg/dL
▪ Leucopenia (leucograma < 4.000 células/mm^3)
▪ Trombocitopenia (plaquetometria < 100.000/mm^3)
▪ Hipotermia (temperatura central < 36°C)
▪ Hipotensão que requer ressuscitação volêmica agressiva

Obs.: são necessários 1 critério maior ou 2 menores.

QUAL TRATAMENTO DEVE SER OFERECIDO PARA CADA GRUPO DE PACIENTES?

- Baixo risco:
  - Tratamento ambulatorial por 5 dias.
  - Macrolídeo ou amoxicilina.

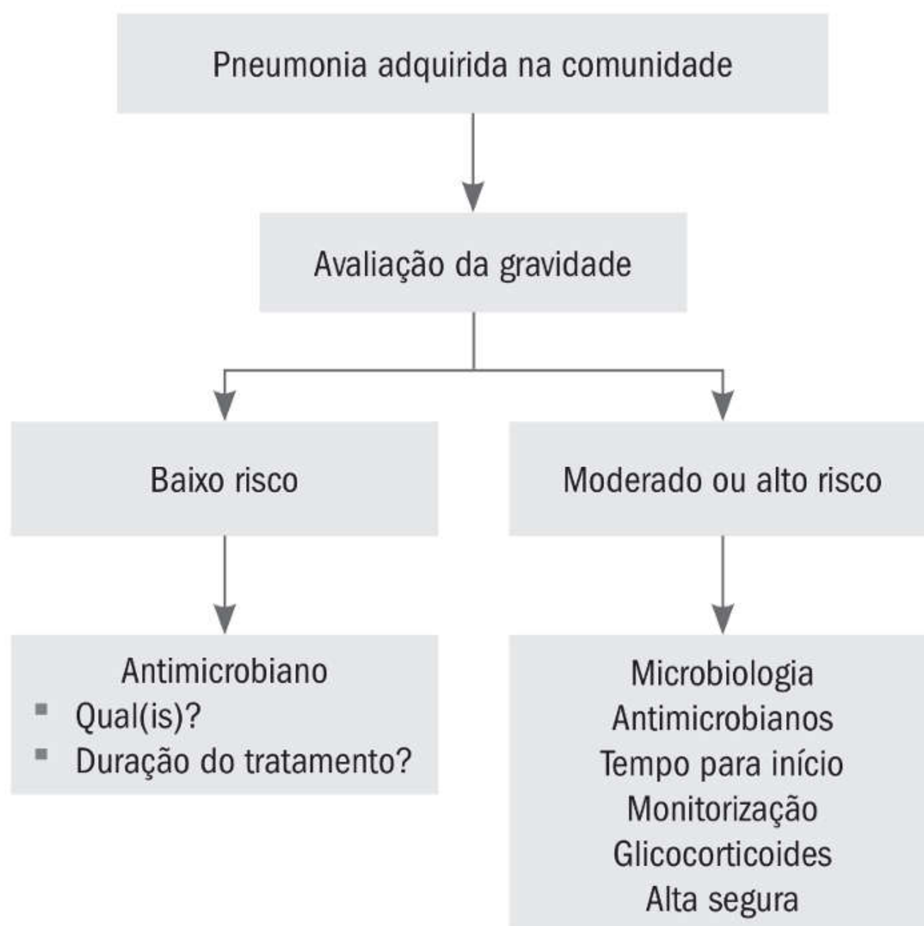


FIGURA 3

  - Deve-se orientar o retorno caso não apresente melhora dos sintomas em 3 dias.
  - Não estão indicadas quinolona respiratória de rotina ou terapia dupla.
- Intermediário e alto risco:
  - O tratamento deve ser iniciado em no máximo 4 horas. Em pacientes sépticos, preconiza-se a administração do antimicrobiano na 1ª hora.
  - Coletar hemoculturas e culturas de escarro (de preferência, antes da antibioticoterapia).
  - Tratamento por 7 a 10 dias (internação + ambulatorial).
  - Betalactâmico estável a betalactamase + macrolídeo ou quinolona respiratória.
  - Betalactâmicos possíveis:
    - Amoxicilina/clavulanato, cefuroxima, ceftriaxona e cefotaxima.
  - Macrolídeos possíveis:
    - Azitromicina e claritromicina.

- Considerar solicitar adicionalmente:
  - Pesquisa de antígenos urinários para pneumococo e *Legionella*.
  - PCR para influenza nos meses de alta incidência do vírus ou quadro clínico sugestivo.
- Indica-se corticoterapia sistêmica adjuvante a todos os pacientes que necessitam de internação hospitalar, em razão de capacidade de redução de tempo de internação, complicações e redução de mortalidade em pacientes com pneumonia grave.
  - Metilprednisolona 0,5 mg/kg 12/12 h EV por 5 dias.
  - Prednisona 40 mg 1 x/dia VO por 5 dias.

QUE PECULIARIDADES APRESENTAM ALGUNS SUBGRUPOS ESPECÍFICOS?

- Se o paciente é candidato a tratamento ambulatorial, porém apresenta comorbidades tais como insuficiência cardíaca, diabetes, doença renal crônica, DPOC ou uso de antibióticos nos últimos 3 meses, considera-se ampliar a antibioticoterapia:
  - Amoxicilina em dose dobrada + macrolídeo ou levofloxacino.
- Quais os fatores de risco para *Pseudomonas aeruginosa*? Como tratar?
  - Uso de ATB EV no último mês, internação por mais de 48 horas na última semana, doença estrutural pulmonar, uso de corticoterapia sistêmica prolongada (prednisona > 10 mg/dia), neutropenia grave.
  - Betalactâmico antipseudomonas ± levofloxacino.
  - Opções de betalactâmicos: piperacilina/tazobactam, ceftazidime, cefepime, meropenem ou imipenem.
- Recentemente, têm causado preocupação os pacientes com risco de PAC por agentes multirresistentes e os critérios para identificá-los não são claros; outra preocupação são os pacientes com possibilidade de germes meticilino-resistentes (necessitariam de cobertura com vancomicina). As Tabelas 8 e 9 especificam estes pacientes.
- Não recomendamos rotineiramente em nossa instituição cobertura empírica para germes multidroga-resistentes (ESBL, MRSA) nos pacientes classificados como portadores de pneumonia associada a cuidados de saúde, pois a maioria deles não tem germes resistentes. Apesar do risco maior que outros pacientes com PAC, recomendamos a escolha da antibioticoterapia individualizada nessas situações.

TABELA 8 Critérios para pneumonia associada aos cuidados de saúde

▪ Hospitalização por ≥ 2 dias durante os 90 dias anteriores
▪ Residência em lar de idosos ou instalações de cuidados estendidos
▪ Uso a longo prazo da terapia endovenosa em casa, incluindo antibióticos
▪ Hemodiálise durante os últimos 30 dias
▪ Início de tratamento de feridas
▪ Membro da família com patógeno multirresistente
▪ Doença imunossupressora ou terapia imunossupressora
▪ Uso de antibióticos durante os 90 dias anteriores
▪ Incapacidade de deambulação e alimentação por tubo ou uso de agentes supressores de ácido gástrico

TABELA 9 Características clínicas sugestivas de pneumonia adquirida na comunidade com MRSA

▪ Infiltrados cavitários ou necrose
▪ Aumento rápido do derrame pleural
▪ Hemoptise pura
▪ Influenza concomitante
▪ Neutropenia
▪ Exantema eritematoso
▪ Pústulas na pele
▪ Paciente jovem, previamente saudável
▪ Pneumonia grave durante os meses de verão

- Evitar uso de quinolona na suspeita de tuberculose.
- Pacientes que apresentem pneumonia secundária a macroaspiração pulmonar recebem antibioticoterapia diferenciada (pneumonia aspirativa bacteriana).
  - Se risco de infecção por anaeróbios (dentes em mal estado de conservação, etilistas, escarro com odor pútrido, pneumonia necrotizante, abscesso pulmonar): cobertura empírica para anaeróbios.
  - Se não há risco de infecção por anaeróbios: betalactâmico estável a betalactamase isolado.
  - Mais detalhes no Capítulo 35, "Síndromes aspirativas e abscesso pulmonar".

TABELA 10

Grupos de risco	Antibióticos
Baixo risco, hígidos e sem uso de ATB nos últimos 3 meses	Amoxicilina 500 mg 8/8 h Azitromicina 500 mg 1 x/d*
Baixo risco com comorbidades ou uso de ATB nos últimos 3 meses	Amoxicilina 1 g 8/8 h + azitromicina 500 mg 1 x/d Levofloxacino 500 mg 1 x/d
Risco intermediário	Amoxicilina 1 g 8/8 h + azitromicina 500 mg 1 x/d Levofloxacino 500 mg 1 x/d
Alto risco	Ceftriaxona 1 g 12/12 h + azitromicina 500 mg 1 x/d Levofloxacino 500 mg 1 x/d
Risco de *Pseudomonas*	Ceftazidima 2 g 8/8 h + levofloxacino 750 mg 1 x/d ou azitromicina 500 mg 1 x/d Cefepime 2 g 8/8 h + levofloxacino 750 mg 1 x/d ou azitromicina 500 mg 1 x/d Piperacilina/tazobactam 4,5 g 6/6 h + levofloxacino 750 mg 1 x/d ou azitromicina 500 mg 1 x/d Meropenem 1 g 8/8 h+ levofloxacino 750 mg 1 x/d ou azitromicina 500 mg 1 x/d

* Azitromicina pode ser substituída por claritromicina 500 mg VO/EV 12/12 h. ATB: antibioticoterapia.

COMO SABER SE O PACIENTE ESTÁ MELHORANDO E QUANDO DAR ALTA?

- A resposta terapêutica deve ser monitorizada com parâmetros clínicos (sinais vitais, saturação e nível de consciência) associada a marcadores inflamatórios (PCR ou procalcitonina).
- Considerar transicionar a antibioticoterapia de via endovenosa para via oral quando:
  - Não houver exacerbação das doenças de base.
  - Houver sinais de melhora clínica.
  - O paciente for capaz de ingerir por via oral.
- Não há necessidade de manter o paciente internado para observação quando a antibioticoterapia endovenosa for substituída por via oral.
- A alta deve ser considerada quando:
  - Sinais vitais estáveis por 24 horas:
    - Temperatura < 37,5°C.
    - Frequência respiratória < 24 ipm.

        - Frequência cardíaca < 100 bpm.
        - Pressão sistólica ≥ 90 mmHg.
    - Saturação de O_2 > 90% em ar ambiente.
    - Retorno ao *status* mental basal.

QUAIS SÃO AS ORIENTAÇÕES QUE DEVEM SER DADAS NA ALTA DO PACIENTE?

- Explicar que os sintomas vão melhorar gradativamente e que dependem da gravidade inicial e das comorbidades e orientar retorno em caso de sinais de piora dos sintomas.
- Tendência de resolução dos sintomas:
    - 1 semana: febre deve ter resolvido.
    - 4 semanas: dor torácica e escarro devem ter reduzido.
    - 6 semanas: tosse e dispneia devem ter melhorado.
    - 3 meses: a maioria dos sintomas deve estar resolvida, porém fadiga pode se manter.
    - 6 meses: a maioria das pessoas deve voltar ao *status* basal.

QUAIS AS POTENCIAIS RAZÕES PARA AUSÊNCIA DE MELHORA CLÍNICA?

- Tempo insuficiente: pode levar 72 horas ou mais para haver melhora inicial.
- Posologia errada da antibioticoterapia.
- Complicações: abscesso pulmonar, derrame complicado → considere tomografia computadorizada (TC).
- Resistência antimicrobiana (p. ex., *Pseudomonas*, MRSA) → considere broncoscopia e lavado broncoalveolar para pesquisa microbiológica.
- Diagnóstico errado → pneumonia por fungos/vírus, tromboembolismo pulmonar (TEP), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), doença intersticial, hemorragia alveolar, neoplasia, vasculites, colagenoses – considere TC.
- Infecção metastática (endocardite, meningite, artrite).

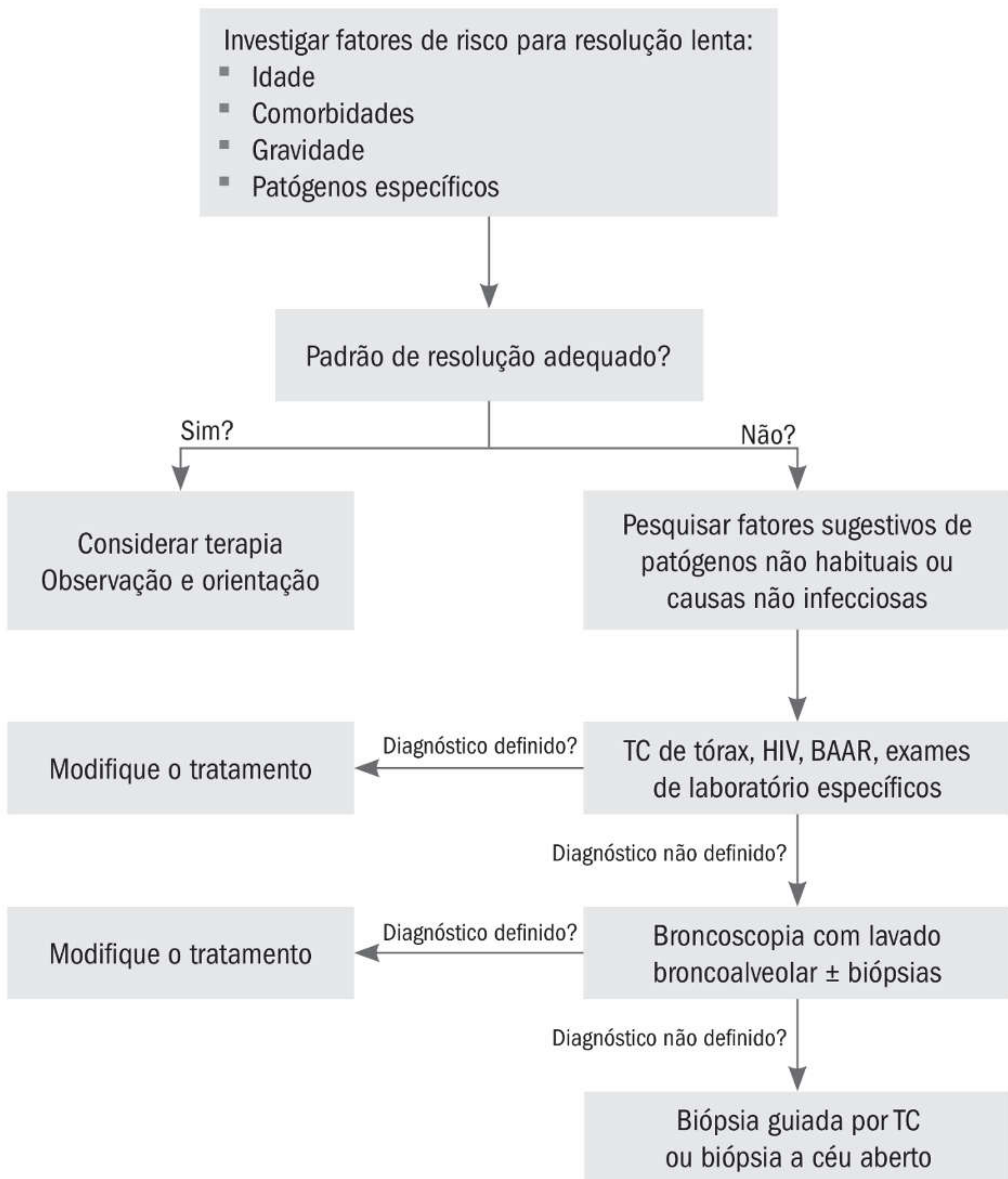


FIGURA 4 BAAR: bacilo álcool-ácido resistente; TC: tomografia computadorizada.

LEITURA SUGERIDA

1. Carratalà J, Garcia-Vidal C, Ortega L, Fernández-Sabé N, Clemente M, Albero G, et al. Effect of a 3-step critical pathway to reduce duration of intravenous antibiotic therapy and lenght of stay in community-acquired pneumonia. Arch Intern Med. 2012;172(12):922-8.
2. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, Fine MJ, Fuller AJ, Stirling R, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2008 Aug 1;47(3):375-84.
3. Corrêa RA, Lundgren FLC, Pereira-Silva JL, Silva RLF, Cardoso AP, Lemos ACM, et al. Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes. J Bras Pneumol. 2009;35(6):574-601.
4. Fine MJ, Stone RA, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Lave JR, et al. Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia, results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study. Arch Intern Med. 1999;159(9):970-98.
5. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community--acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. N Engl J Med. 2015 Jul 30;373(5):415-27.
6. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. IDSA/ATS consensus guideline on management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 Mar 1;44(Suppl 2):S27.
7. Nathan RV, Rhew DC, Murray C, Bratler DW, Houck PM, Weingerten SR. In-hospital observation after antibiotic switch in pneumonia: a national evaluation. Am J Med. 2006;119(6):512.
8. National Institute for Health and Care Excellence. Diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014.
9. Seagraves T, Gottlieb M. Are corticosteroids beneficial in the treatment of community--acquired pneumonia? Ann Emerg Med. 2018. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.05.001.
10. Wan YD, Sun TW, Liu ZQ, Zhang SG, Wang LX, Kan QC. Efficacy and safety of corticosteroids for community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Chest. 2016 Jan;149(1):209-19.
11. Watkins RR, Lemonovich TL. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia in adults. Am Fam Physician. 2011 Jun 1;83(11):1299-306.
12. Wunderink RG, Waterer GW. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014 Feb 6;370(6):543-51.

34

Pneumotórax

Clécio Francisco Gonçalves
Heraldo Possolo de Souza

- Pneumotórax é definido como a presença de ar livre no espaço pleural. A maioria dos casos está relacionada a trauma ou iatrogenia, porém pode ser secundário a uma doença pulmonar (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], tuberculose, pneumonia, neoplasia, fibrose cística) ou espontâneo (quando não há história prévia de doença pulmonar).

QUANDO PENSAR EM PNEUMOTÓRAX?

- As principais queixas são dispneia e dor torácica ventilatório-dependente. Ao exame físico, podem ser encontrados taquipneia, taquicardia, diminuição do MV e da expansibilidade no lado afetado, enfisema subcutâneo, hipoxemia e, em casos mais graves, hipotensão, choque e parada cardiorrespiratória (PCR).
- Deve-se descartar a presença de pneumotórax hipertensivo, que ocorre quando há um efeito do tipo válvula unidirecional, em que o ar entra no espaço pleural, porém não consegue sair, ocasionando uma grande pressão intrapleural.
- Pneumotórax hipertensivo deve receber tratamento imediato e é causa de choque e parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso.

COMO FAZER O DIAGNÓSTICO DE PNEUMOTÓRAX?

- Suspeitar em pacientes com história de dor torácica aguda, dispneia e exame físico com assimetria de MV.
- Radiografia de tórax é o exame de escolha e revela ausência de trauma vascular e linha pleural visceral, indicando que o espaço pleural está

preenchido por ar. Em casos graves pode ser visto desvio de traqueia contralateral à lesão.

- Em pneumotórax pequeno pode ser necessário o ultrassom (USG) de tórax na sala de emergência, que tem sensibilidade maior que 90% quando realizado por médicos com experiência. Tomografia computadorizada (TC) de tórax raramente é necessária.

COMO TRATAR UM PACIENTE COM PNEUMOTÓRAX?

- Pneumotórax hipertensivo, com instabilidade hemodinâmica ou PCR: drenagem de emergência (ver a seguir).
- Analgesia (opioides, anti-inflamatórios não esteroides [AINE]) e oxigênio suplementar devem ser sempre prescritos. O tratamento deve ser direcionado conforme a classificação do pneumotórax.

Pneumotórax simples pequeno

- Não apresenta desvio de mediastino, não gera instabilidade. Por definição, acomete menos de 1/3 do parênquima pulmonar.
- Para mensurar, traçar uma linha entre a caixa torácica (pleura parietal) e a pleura visceral. Se o espaço de ar que separa as pleuras for menor que 2 cm (< 50%), define-se pneumotórax pequeno.
- Fornecer oxigênio em alto fluxo com fração inspirada > 30% e observar por algumas horas (4-6 horas). Se não ocorrer aumento do pneumotórax ou havendo redução, pode-se dar alta hospitalar com acompanhamento ambulatorial precoce. Para poder receber alta, o paciente tem de preencher critérios de estabilidade clínica, que são os seguintes:
  - Frequência respiratória (FR) < 24 respirações/min.
  - Sem dispneia em repouso.
  - Fala em frases completas.
  - Frequência cardíaca (FC) > 60 e < 120 bpm.
  - Pressão arterial normal.
  - Saturação de oxigênio no ar ambiente > 90%.
  - Ausência de hemotórax.
- Realizar drenagem se o paciente vai ser submetido a ventilação mecânica com pressão positiva ou realizar viagem de avião em cabine pressurizada (risco de evolução para pneumotórax hipertensivo).

Pneumotórax moderado

- Se o pneumotórax for maior que 2 cm, porém sem sinais de gravidade (instabilidade, desvio de traqueia etc.), deve ser drenado por uma de diversas técnicas de drenagem:
  - Punção e aspiração do pneumotórax: introdução de agulha (gelco) no 2º espaço intercostal na linha hemiclavicular sob técnica asséptica adequada. Por meio de uma seringa, o ar é aspirado. Verificar quantidade de ar aspirado, se > 2 a 3 L indica possibilidade de fístula pleural; neste caso, optar por drenagem tubular.
  - Dreno pela técnica de Seldinger: passagem de dreno fino próprio ou *pigtail*, semelhante a um acesso central, no 5º espaço intercostal na linha axilar média. Útil quando o pneumotórax é de média intensidade ou então, em pacientes com pneumotórax de repetição, pode-se acoplar uma válvula de Heimlich (unidirecional), dando maior liberdade ao paciente.
  - Tru-Close: dispositivo preparado para ser introduzido no espaço pleural e pode ser fixado na pele, permitindo maior mobilidade e conforto ao paciente.
  - Drenagem tubular: passagem de dreno no quinto espaço intercostal na linha axilar média, que deve ser acoplado a um selo d'água.

Pneumotórax grande, hipertensivo com repercussão hemodinâmica

- Deve ser drenado de imediato. A instabilidade hemodinâmica e o desvio acentuado do mediastino caracterizam um pneumotórax como hipertensivo, cujo tratamento é mandatório.
- O diagnóstico é clínico e não deve se esperar por exames complementares para iniciar o tratamento imediatamente.
- As características clínicas diagnósticas do pneumotórax hipertensivo são desvio da traqueia, hiper-ressonância do lado afetado, hipotensão e dispneia significativa.
- Inicialmente, realizar uma toracocentese de alívio. O novo ATLS, em sua 10ª edição, a ser lançada em 2018, recomenda que a toracocentese seja realizada no **5º espaço intercostal**, na linha axilar média (anteriormente, a recomendação era que fosse realizada no 2º espaço intercostal na linha hemiclavicular).
- O tratamento definitivo consiste em drenagem tubular no 5º espaço intercostal, na linha axilar média.

- Cuidado para que o esvaziamento não seja de forma rápida, pois pode desencadear um quadro de edema agudo pulmonar não cardiogênico por lesão da membrana alveolocapilar.

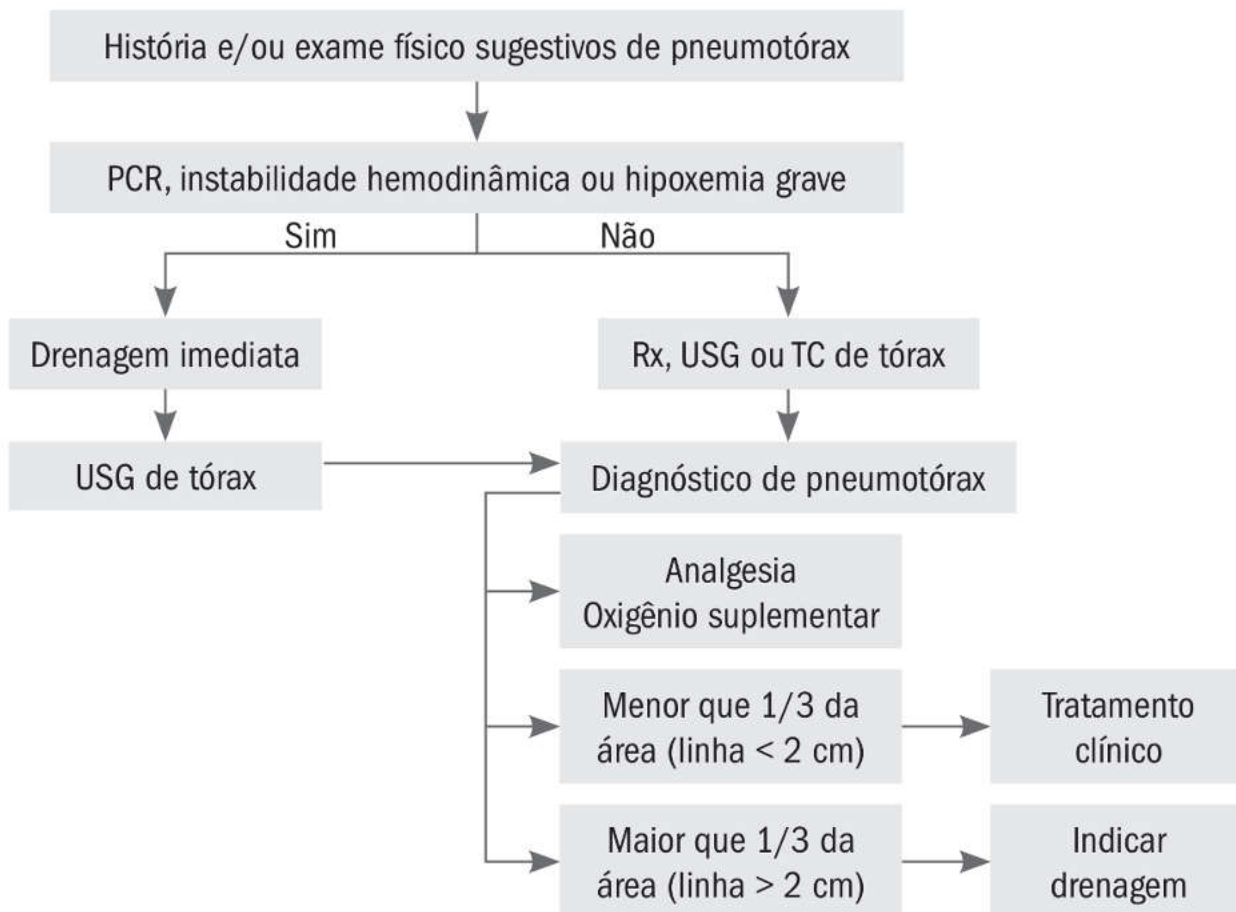


FIGURA 1 PCR: parada cardiorrespiratória; Rx: raio X; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassom.

LEITURA SUGERIDA

1. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung Sliding Chest. 1995;108:1345-8.
2. Light RW. Secondary spontaneous pneumothorax in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em:18/06/2018.
3. Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, Caldito G. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Critical Care. 2013;17:R208.
4. Roberts D, Leigh-Smith S, Faris P, Blackmore C, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. Ann Surg. 2015;261(6):1068-78.
5. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 10. ed. Chicago: American College of Surgeons; 2017;907-97.

35

Síndromes aspirativas e abscesso pulmonar

Patrick Aureo Lacerda de Almeida Pinto
Lucas Oliveira Marino
Rodrigo Antonio Brandão Neto
Alfredo Nicodemos da Cruz Santana

- As síndromes aspirativas incluem a pneumonite química aspirativa, a pneumonia por aspiração e o abscesso pulmonar. A pneumonite aspirativa (síndrome de Mendelson) é uma lesão química decorrente da acidez gástrica, causando lesão do epitélio da mucosa traqueal brônquica e parênquima pulmonar.

PNEUMONIA ASPIRATIVA

Introdução e definições

- Infecção do parênquima pulmonar por bactérias patogênicas por conta da aspiração de grande quantidade de conteúdo gástrico e/ou orofaríngeo. Ocorre, geralmente, quando:
  - Funções imunes e mecânicas da via aérea e do pulmão estão prejudicadas.
  - Há grande quantidade de bactérias inoculadas.
- Infecção geralmente polimicrobiana e corresponde a flora orofaríngea:
  - Adquirida na comunidade: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, enterobactérias, anaeróbios.
- Os anaeróbios costumam ser isolados em processos mais arrastados (abscesso pulmonar, empiema) e possuem papel incerto no quadro agudo.
- Adquirida no hospital: *S. aureus*, germes MDR, especialmente bacilos Gram-negativos (*Enterobacteriacea*).
- É necessário que se diferencie pneumonia aspirativa de pneumonite química, que é:
  - Lesão química induzida pela aspiração de conteúdo ácido do trato gastrointestinal (TGI).
  - Processo inflamatório agudo, com infiltrado pulmonar.
  - Inicialmente estéril.

Quais os principais fatores de risco e como é o quadro clínico?

- Pacientes provenientes da comunidade: institucionalização, disfagia (por sequela neurológica, neoplasia de esôfago, acalasia, demência), alteração do nível de consciência (intoxicação por álcool ou outras drogas, acidente vascular cerebral [AVC], convulsão, trauma cranioencefálico [TCE]), vômitos, incapacidade para proteger via aérea (esclerose lateral amiotrófica [ELA], miastenia *gravis*, esclerose múltipla, Parkinson).
- Pacientes críticos: gastroparesia, posição supina prolongada e sedação.
- Videofluoroscopia da deglutição é um exame de imagem que pode predizer o risco de desenvolvimento de pneumonia aspirativa.
- O quadro clínico costuma ser similar ao de outras formas de pneumonia, porém com curso mais indolente.

Como proceder o diagnóstico?

- O diagnóstico é dado quando existe risco presumido ou aspiração documentada associados a:
  - Hipoxemia nova, febre, taquipneia ou leucocitose.
  - Infiltrado pulmonar em regiões pulmonares gravidade-dependentes (raio X ou tomografia computadorizada [TC]).
    - Segmento posterior de lobos superiores e segmentos superiores de lobos inferiores (depende da posição em que ocorreu a aspiração).
- A cultura aeróbia de escarro deve ser solicitada (a presença de numerosos neutrófilos e flora mista sugere pneumonia aspirativa).
  - A cultura anaeróbia do escarro é invariavelmente contaminada por flora oral e não é válida para diagnóstico microbiológico, a não ser que seja colhida por aspirado transtraqueal, punção transtorácica ou do líquido pleural.
- O diagnóstico diferencial abrange:
  - Pneumonite química.
  - Pneumonia adquirida na comunidade.
  - Pneumonia associada a ventilação mecânica e pneumonia hospitalar.
  - Fibrose pulmonar.
  - Obstrução de via aérea.

TABELA 1 Achados clínicos das principais síndromes aspirativas

Pneumonite aspirativa	▪ Pacientes jovens com rebaixamento do nível de consciência ▪ Episódio presenciado de aspiração ▪ Quadro clínico variável, desde sintomas respiratórios leves até insuficiência respiratória e óbito ▪ Geralmente sem febre ou sinal de infecção bacteriana
Pneumonia aspirativa	▪ Pacientes idosos, com doença neurológica ou institucionalizados ▪ Febre, tosse, expectoração, dispneia, crepitação ao exame físico
Abscesso pulmonar	▪ Etilistas com dentes em mau estado de conservação ▪ Sintomas subagudos de febre, perda de peso, tosse produtiva por semanas ▪ Halitose e expectoração pútrida

TABELA 2 Diagnósticos diferenciais

Pneumonite aspirativa	▪ Pneumonia aspirativa: presença de sinais sugestivos de infecção como leucocitose, febre, tosse produtiva, relativamente tardia com relação ao evento de aspiração (até 48 horas) ▪ Embolia pulmonar: quadro agudo de dispneia em geral com hipoxemia e fator de risco para trombose, como neoplasia ou uso de anticoncepcional ▪ Tuberculose: quadro subagudo de infecção, quadro consumptivo presente, imagem radiológica de predomínio apical ▪ Carcinomas pulmonares: sobretudo bronquioloalveolar, que se manifesta como infiltrado alveolar eventualmente multifocal com crescimento lento ▪ Congestão pulmonar de origem cardíaca: outros sinais de IC associados: edema de membros inferiores, estase jugular, aumento de área cardíaca, ECG alterado ▪ Bronquiectasias com exacerbação infecciosa: quadro de supuração exuberante, com episódios de infecção pulmonar de repetição ▪ Sarcoidose: sintomas pulmonares pouco exuberantes, eventualmente associados a linfonodomegalias mediastinais e hilares ▪ Pneumonia organizante criptogênica (BOOP ou COP): doença inflamatória pulmonar de várias etiologias, caracterizando-se por infiltrados pulmonares migratórios ▪ Pneumonia de hipersensibilidade (PH): quadro agudo associado com exposição a antígenos inalatórios, como mofo, fezes de aves ▪ Granulomatose de Wegener: vasculite pulmonar associada a ANCA-c, cursa com infiltrado pulmonar, hemorragia alveolar e queda de Hb, Ht
Pneumonia aspirativa	▪ Pneumonite aspirativa: infiltrado alveolar agudo sem estigmas infecciosos, com relação temporal muito próxima ao evento de aspiração ▪ Demais diagnósticos anteriores

(continua)

TABELA 2 Diagnósticos diferenciais *(continuação)*

Abscesso pulmonar	▪ Tuberculose: apresentação com cavitação de predomínio em lobos superiores ▪ Carcinoma pulmonar: principalmente os subtipos escamoso e grande, com células que podem evoluir com escavação. Sem achados infecciosos ▪ Embolia pulmonar com áreas de infarto e necrose ▪ Lesões endobrônquicas: variadas etiologias, sendo as mais comuns os corpos estranhos (na infância), estenoses brônquicas primárias ou secundárias e tumores endobrônquicos como o tumor carcinoide ▪ Bronquiectasias ▪ Endocardite com embolia séptica: múltiplos abscessos pulmonares seguindo o eixo vascular ▪ Empiema: diagnóstico diferencial com abscessos periféricos com acometimento pleural ▪ Granulomatose com poliangeíte ou granulomatose de Wegener que pode cursar com nódulos escavados

BOOP: bronquiolite obliterante com pneumonia em organização; COP: pneumonia criptogênica em organização; ECG: eletrocardiograma; Hb: hemoglobina; Ht: hematócrito; IC: insuficiência cardíaca.

Que exames solicitar?

TABELA 3 Exames complementares na avaliação das principais síndromes aspirativas

Quadro clínico	Exames
▪ Qualquer caso sintomático	▪ Radiografia de tórax em PA e perfil
▪ Evolução prolongada (sem resposta clínica após 2 semanas de antibiótico ou piora do quadro clínico e radiológico na vigência de tratamento)	▪ Pesquisa e culturas de agentes etiológicos no escarro (considerar micobactérias) ▪ Considerar tomografia de tórax ▪ Considerar broncoscopia
▪ Insuficiência respiratória grave ▪ Necessidade de ventilação mecânica, choque séptico, $PAO_2/FiO_2 < 250$, envolvimento de mais de um lobo, pressão arterial sistólica < 90 mmHg, pressão arterial diastólica < 60 mmHg	▪ Função renal, hepática, hemograma, gasometria arterial ▪ Hemoculturas ▪ Considerar broncoscopia com coleta de amostra de trato respiratória ▪ Considerar tomografia de tórax

Como tratar?

- Não há evidência suficiente para guiar a antibioticoterapia ideal nesses casos.
- Na pneumonite aspirativa, aspiração imediata das vias aéreas e cuidados de suporte conforme necessidade.
- Deve-se ter em mente que a melhor evidência para cobertura empírica de anaeróbios é restrita aos casos em que há abscesso pulmonar/pneumonia necrotizante.
  - A presença de fatores de risco para anaeróbios, contudo, autoriza o tratamento.
- Para escolha da antibioticoterapia, considera-se a síndrome aspirativa clássica (fatores de risco para aspiração + infiltrado pulmonar sugestivo), associada a fatores de risco para infecção por anaeróbios:
  - Etilistas e/ou viciados em drogas.
  - Dentes em mau estado de conservação e/ou gengivite.
  - Distúrbios da motilidade esofágica.
  - Escarro com odor pútrido.
  - Pneumonia necrotizante/abscesso pulmonar.

TABELA 4 Antibióticos de escolha

Pneumonia aspirativa bacteriana	
Comunidade	Betalactâmico com inibidor de betalactamase
	▪ Amoxicilina-clavulanato 500/125 8/8 h
	▪ Ampicilina-sulbactam 1,5-3 g IV 6/6 h
	Clindamicina 600 mg 8/8 h IV/VO → alérgicos a penicilina
	Ceftriaxona 2 g/dia ± metronidazol 500 mg 8/8 h
Hospitalar	Piperacilina-tazobactam 4,5 g 6/6 h
	Meropenem 1 g 8/8 h
	Cefepime 1 g 8/8 h + metronidazol 500 mg 8/8 h

- Se não houver fator de risco para anaeróbios, sugere-se cobrir germes aeróbios com quinolona respiratória ou betalactâmico estável a betalactamase:
  - Levofloxacino 500 mg 1 x/dia.
  - Ceftriaxona 1 g 12/12 h.

- Se desejar realizar cobertura tanto para anaeróbios quanto para pneumonia adquirida na comunidade, deve-se prescrever um desses esquemas:
  - Levofloxacino + clindamicina ou metronidazol.
  - Moxifloxacino em monoterapia: apresenta atividade *in vitro* contra anaeróbios, apesar de ainda não ter sido adequadamente estudado em pneumonia aspirativa.
- O tempo de tratamento necessário vai de 7 a 10 dias, a depender da evolução clínica.

Quais são as medidas para prevenção de pneumonia aspirativa?

- Se aspiração presenciada, deve-se realizar:
  - Controle e proteção de via aérea.
  - Sucção orofaríngea imediata.
  - Não é recomendada antibioticoterapia empírica na fase aguda.
  - Considerar a introdução de antibióticos se o paciente não apresentar melhora do quadro após 48-72 h.
- Em pacientes intubados, tentar minimizar o uso de sedativos ou bloqueadores neuromusculares (reduzem o reflexo de tosse), manter o decúbito em 30-45° e realizar adequada higienização oral.

Quais as complicações mais associadas à pneumonia aspirativa?

- Derrame parapneumônico complicado e empiema pleural.
- Abscesso pulmonar.
- Fístula broncopleural.

ABSCESSO PULMONAR

- É definido como uma coleção circunscrita, que resulta da necrose do parênquima pulmonar induzida por uma infecção bacteriana, sendo o abscesso pulmonar a evolução clínica da pneumonia necrotizante.
- É a principal complicação da pneumonia aspirativa e se tornou bem menos comum após o início da era antibiótica.
- Outros mecanismos de surgimento de abscesso pulmonar são:
  - Embolia séptica por endocardite de válvulas direitas.
  - Disseminação hematogênica de tromboflebite séptica.
  - Nesses casos geralmente são múltiplos e envolvem áreas não contíguas do pulmão.

- Pode-se desenvolver a partir de microrganismos aeróbios e anaeróbios (mais comumente).

TABELA 5 Microrganismos responsáveis

Bactérias anaeróbias	*Peptostreptococcus, Prevotella, Bacteroides, Fusobacterium*
Bactérias aeróbias	*Streptococcus milleri, Streptococcus* do grupo A, *S. aureus, K. pneumoniae, E. coli, Pseudomonas aeruginosa*
Micobactérias	Principalmente *M. tuberculosis*
Parasitas	*Entamoeba histolytica, Paragonimus westermani*
Fungos	*Aspergillus, Blastomyces, Histoplasma*
Nocardia	Principalmente em imunossuprimidos

- Atenta-se que geralmente as infecções por germes anaeróbios são polimicrobianas e aquelas por aeróbios são monomicrobianas.

Qual é o quadro clínico e como proceder o diagnóstico?

- O quadro clínico costuma ser arrastado, com perda de peso, sudorese noturna, tosse com expectoração purulenta de odor fétido e hemoptise.
- No exame físico pode haver baqueteamento digital, febre, dentes em mau estado de higiene e na ausculta pode haver sopro cavernoso.
  - O quadro pode se mostrar de forma mais aguda nas pneumonias necrotizantes causadas por *K. pneumoniae* e *S. aureus*, com febre alta, leucocitose, com extensão precoce para o espaço pleural.
- O diagnóstico é dado pela presença de cavidade no exame de imagem (radiografia ou TC), com paredes espessadas e nível hidroaéreo, podendo ou não existir infiltrado pulmonar ao redor da lesão.
  - A TC é mais acurada na identificação de pequenos abscessos, diferenciação entre empiema e abscesso (⅓ dos abscessos está associado a empiema) e identificação de neoplasia.
  - A American Thoracic Society recomenda TC nos casos de pneumonia não responsiva a antibióticos, a fim de identificar complicações e definir melhor as lesões anatômicas associadas.
- Assim como na pneumonia aspirativa, o diagnóstico microbiológico é difícil, por conta da contaminação por germes da flora oral. Dessa forma, a cobertura para anaeróbios deve ser realizada de maneira empírica.

- Hemoculturas são raramente positivas em pacientes com abscesso pulmonar.
- No Brasil, a pesquisa e a cultura para *M. tuberculosis* estão sempre indicadas nesses casos.
- O diagnóstico diferencial é amplo e abrange:
  - Empiema.
  - Embolia séptica.
  - Neoplasias (primário de pulmão, tumor metastático, linfoma não Hodgkin).
  - Infarto pulmonar (secundário a embolia pulmonar).
  - Pneumonia necrotizante (sem formação de abscesso pulmonar).
    - Tuberculose, nocardiose, actinomicose, infecção fúngica e parasitária.
  - Vasculites:
    - Granulomatose com poliangeíte.
    - Acometimento pulmonar da artrite reumatoide.
  - Bronquiectasias.
  - Bolha pulmonar, *blebs* e cistos.
- O tratamento se baseia na cobertura empírica de germes anaeróbios estritos e *Streptococcus* microaerófilos:
  - Clindamicina 600 mg IV 8/8 h seguidos de 150 a 300 mg VO 6/6 h (terapia de escolha).
  - Ampicilina-sulbactam 3 g IV 6/6 h ou amoxicilina-clavulanato 500/125 mg VO 8/8 h.
  - Penicilina + metronidazol.
  - Quinolona com atividade contra anaeróbios (p. ex., moxifloxacino).
- A duração da terapia é controversa e pode ser baseada tanto no tempo quanto na resposta clínico-radiológica:
  - Pode ser realizada por 3 a 8 semanas; e/ou
  - Manter antibioticoterapia até apresentar radiografia limpa ou lesão pequena e estável.
  - A terapia EV pode ser trocada para VO assim que o paciente apresentar sinais vitais estáveis, associada a retorno ao *status* mental basal e via oral patente.
- Os pacientes que apresentam falha à terapêutica medicamentosa são candidatos a drenagem percutânea ou endoscópica ou abordagem cirúrgica.

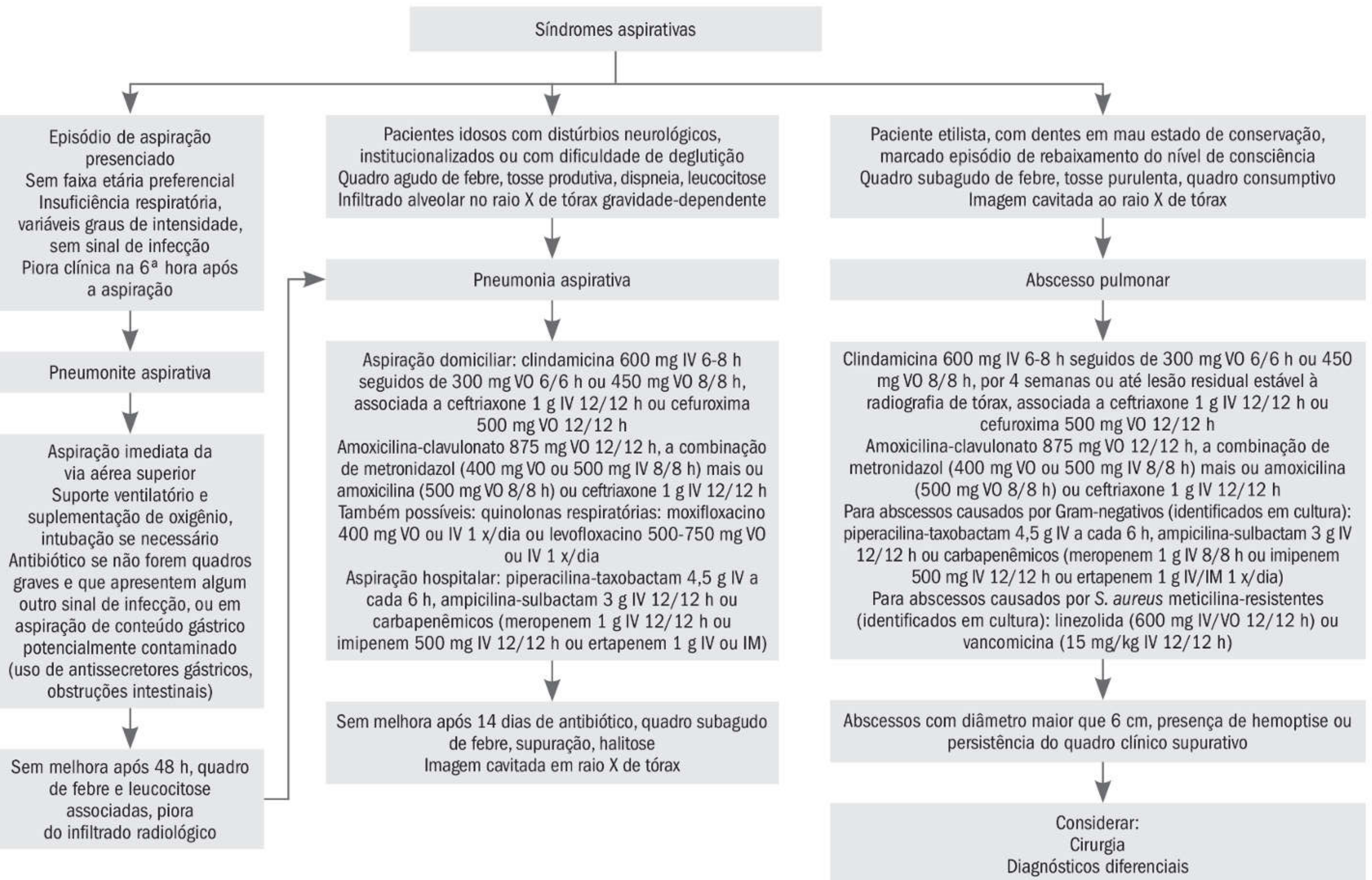


FIGURA 1 Síndromes aspirativas.

- As principais causas de falha terapêutica são: abscesso > 8 cm, infecção por germes resistentes, neoplasia obstrutiva e hemoptise maciça.
- A prevenção do abscesso pulmonar baseia-se em medidas que reduzam a aspiração pulmonar.

LEITURA SUGERIDA

1. Bartlett JG. Aspiration pneumonia in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 15 nov 2018.
2. Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. Infect Dis Clin North Am. 2013;27:149.
3. Bartlett, JG. Lung abscess. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com. Acesso em: 15 nov 2018.
4. Desai H, Agrawal A. Pulmonary emergencies: pneumonia, acute respiratory distress syndrome, lung abscess, and empyema. Med Clin North Am. 2012 Nov;96(6):1127-48.
5. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med. 2001;344:665.
6. Mody L. Editorial commentary: Preventing aspiration pneumonia in high-risk nursing home residents: role of chlorhexidine-based oral care questioned again. Clin Infect Dis. 2015;60:858.
7. Reza Shariatzadeh M, Huang JQ, Marrie TJ. Differences in the features of aspiration pneumonia according to site of acquisition: community or continuing care facility. J Am Geriatr Soc. 2006;54:296.
8. Snydman DR, Jacobus NV, McDermott LA, Golan Y, Hecht DW, Goldstein EJ, et al. Lessons learned from the anaerobe survey: historical perspective and review of the most recent data (2005-2007). Clin Infect Dis. 2010;50(Suppl 1):S26.
9. Taylor JK, Fleming GB, Singanayagam A, Hill AT, Chalmers JD. Risk factors for aspiration in community-acquired pneumonia: analysis of a hospitalized UK cohort. Am J Med. 2013;126:995.

36

Derrame pleural

Patrick Aureo Lacerda de Almeida Pinto
Heraldo Possolo de Souza
Rodrigo Antonio Brandão Neto

- Derrame pleural (DP) é o acúmulo de líquido em excesso no espaço pleural.
- O DP pode se desenvolver como resultado de diversas patologias pleuropulmonares ou sistêmicas. A fisiopatologia do DP está ligada a um dos seguintes mecanismos:
  - Desbalanço entre as pressões hidrostáticas e/ou oncóticas, fazendo o líquido sair do vaso e se acumular no espaço pleural: transudato.
  - Processo inflamatório da pleura, acumulando líquido no local: exsudato.
- Toracocentese guiada por ultrassonografia com análise do líquido pleural é uma maneira simples e segura de determinar a causa de um DP.

O QUE CAUSA O DERRAME PLEURAL?

- As causas do transudato são geralmente relacionadas a doenças sistêmicas, enquanto o exsudato está relacionado a causas pleuropulmonares (Tabela 1).

TABELA 1 Causas de derrame pleural

Tipo	Fisiopatologia	Etiologia
Transudatos	Aumento da pressão hidrostática	Insuficiência cardíaca Insuficiência renal
	Diminuição da pressão oncótica	Síndrome nefrótica Cirrose hepática

(continua)

TABELA 1 Causas de derrame pleural *(continuação)*

Tipo	Fisiopatologia	Etiologia
Exsudatos	Inflamação pleural	Secundário à pneumonia bacteriana (parapneumônico) Tuberculose Neoplasias Embolia pulmonar Doenças autoimunes (LES, AR)

COMO FAÇO O DIAGNÓSTICO DE DERRAME PLEURAL?

- A história específica do DP geralmente é pobre, porém devem ser buscados fatores que possam ajudar na investigação etiológica (Tabela 2). O paciente com DP pode se queixar de dispneia, tosse ou dor pleurítica, mas muitas vezes a evolução é assintomática.
- Ao exame físico, podem ser detectados macicez a percussão, redução de frêmito e murmúrio vesicular abolido, porém esses achados dependem basicamente do tamanho do DP.

TABELA 2 Sintomas e sinais associados ao derrame pleural (DP) e etiologia

Diagnóstico etiológico	Sintomas e sinais associados ao DP
Insuficiência cardíaca	Hipoxemia, edema periférico, congestão pulmonar, B3, ortopneia
Cirrose hepática	Ascite, veias abdominais distendidas, eritema palmar, ginecomastia
Síndrome nefrótica	Anasarca, proteinúria
Pneumonia	Febre, calafrios, tosse com expectoração, infiltrado pulmonar
Tuberculose	Febre vespertina, sudorese noturna, perda de peso
Neoplasias	História de neoplasia (pulmão em homens, mama em mulheres), hemoptise, adenomegalia, hepatoesplenomegalia
Embolia pulmonar	Dispneia, dor torácica pleurítica, edema de membro inferior assimétrico, imobilização
Mesotelioma	Massa pleural, história de exposição a asbesto

QUE EXAMES RADIOLÓGICOS DEVO PEDIR PARA DIAGNÓSTICO?

- A radiografia de tórax comumente é suficiente para identificar o DP. Na posição ortostática (AP), o líquido tende a se acumular na porção

inferior, causando uma imagem homogênea que oblitera o seio costofrênico. Esse achado radiológico ocorre com derrames > 200 mL. A radiografia em decúbito lateral com raios horizontais é mais sensível e pode demonstrar coleção pleural de até 50 mL. Radiografia pode também sugerir etiologias para o DP:

- Derrame bilateral sugere insuficiência cardíaca (mais comum) ou neoplasia (na ausência de cardiomegalia).
- Loculações sugerem inflamação pleural e podem estar associadas a empiema, tuberculose ou hemotórax.
- Derrames gigantes estão mais comumente associados à malignidade.
- Ultrassonografia (USG) pleural deve ser usada para diagnóstico diferencial quando há dúvida na radiografia (derrame ou massa pulmonar), para guiar toracocentese e para diagnóstico de septações pleurais.
- Tomografia computadorizada (TC) de tórax é o principal instrumento de imagem para o diagnóstico etiológico, identificando lesões pulmonares malignas ou infecciosas, ou embolia pulmonar (com contraste).

QUANDO DEVO PUNCIONAR O DERRAME PLEURAL E QUE EXAMES SOLICITAR PARA ANÁLISE DO LÍQUIDO PLEURAL?

- A indicação clássica de toracocentese diagnóstica é um derrame pleural novo e > 1 cm na radiografia em decúbito lateral.
- Radiografia de controle não é necessária após toracocentese, exceto se o paciente apresentar tosse, dispneia, dor torácica, saída de ar na seringa de punção ou alteração na ausculta pulmonar.
- Não recomendamos a punção torácica em derrame pleural bilateral com suspeita de transudato, a não ser que apresente um dos seguintes achados: febre, dor pleurítica, tamanhos discrepantes, ausência de cardiomegalia, derrame que não diminuiu com o tratamento da causa-base.
- Devem ser retirados 50-60 mL para análise laboratorial e devem ser solicitados:
  - Celularidade e diferencial, citologia oncótica, DHL, proteínas, glicose, pH, ADA, pesquisa de BAAR, bacterioscopia e culturas.
- A avaliação do aspecto macroscópico do líquido pleural (LP) pode, de imediato, sugerir etiologia e indicar condutas (Tabela 3).

TABELA 3 Correlação entre aspecto do líquido pleural e etiologia do derrame pleural

Aspecto	Suspeita diagnóstica
Sanguinolento	Hematócrito > 50%: hemotórax Hematócrito < 50%: neoplasia, tuberculose, TEP, parapneumônico complicado
Turvo	Empiema ou quilotórax. A centrifugação consegue diferenciar as duas causas: se o líquido sobrenadante é límpido, sugere empiema e indica drenagem de urgência
Marrom	Abscesso amebiano
Preto	Infecção por *Aspergillus*, melanoma
Restos alimentares	Ruptura esofágica
Odor pútrido	Empiema
Esverdeado	Fístula biliar
Leitoso	Quilotórax ou pseudoquilotórax

TEP: tromboembolismo pulmonar.

- Na análise do LP, o primeiro passo é usar os critérios de Light para diferenciar transudato de exsudato. A presença de um dos critérios já caracteriza o DP como exsudato. Se não houver nenhum critério, o derrame é um transudato (Tabela 4).

TABELA 4 Critérios de Light para diferenciação de transudato e exsudato

Critério	Transudato	Exsudato
Relação proteína pleural/sérica	< 0,5	> 0,5 (proteína pleural > 3 g/dL pode ser suficiente)
Relação DHL pleural/sérico	< 0,6	> 0,6
DHL do líquido pleural	< 2/3 o limite superior do DHL sérico	≥ 2/3 o limite superior do DHL sérico (DHL pleural > 300 pode ser usado)

- Outra forma de determinar se um LP é um exsudato ou um transudato é o gradiente de albumina sericopleural; se < 1,2 g/dL, indica exsudato com sensibilidade de 87% e especificidade de 92%. Esse critério é particularmente útil em pacientes em uso de diuréticos, que falseiam os critérios de Light.

- Nos exsudatos, a pesquisa da celularidade com diferencial nos ajuda da seguinte forma:
  - Leucócitos totais > 10.000 sugerem empiema.
  - Neutrófilos: exsudato neutrofílico ou polimorfonuclear > 50% sugere parapneumônico, doenças abdominais, malignidade (20%) ou tuberculose (TB) (fase aguda).
  - Linfócitos: exsudato linfocítico ou linfomononuclear > 50% sugere neoplasia, TB; > 80% sugere TB, linfoma, artrite reumatoide ou sarcoidose.
  - Eosinófilos: eosinófilos > 10% ocorrem com etiologias malignas (> 15% apresentam sensibilidade e especificidade por volta de 60% e benignas, como pneumotórax, hemotórax, infarto pulmonar, doença parasitária ou infecção por fungos [coccidioidomicose, criptococose, histoplasmose]).
- Exames adicionais do LP que podem auxiliar o diagnóstico etiológico:
  - Pesquisa de células neoplásicas: diagnostica neoplasia em 60% dos casos e a imunocitoquímica pode ser usada para diferenciar os tipos de neoplasia.
  - Glicose: < 60 mg/dL sugere parapneumônico complicado, TB, neoplasia; se < 30 mg/dL sugere artrite reumatoide.
  - pH: < 7,3 sugere parapneumônico, neoplasia, colagenoses, TB, ruptura esofágica; < 7,2 indica necessidade de drenagem no derrame parapneumônico.
  - ADA (adenosina deaminase): ADA > 40 sugere TB (90% dos casos), empiema (60%) ou malignidade.
  - Colesterol (CT) e triglicerídeos (TG): úteis para diferenciar quilotórax de pseudoquilotórax (no pseudoquilotórax, o CT está alto e o TG está baixo).
  - BNP: pode ser útil no diagnóstico de IC, quando o derrame foi classificado como exsudato após uso de diureticoterapia.
  - Amilase: elevada na pancreatite e na perfuração esofágica.
  - FAN: FAN no líquido ≥ 1:160 ou relação com o FAN sérico > 1 sugerem pleurite lúpica.
  - Creatinina: relação creatinina pleural/sérica > 1 é fortemente sugestiva do diagnóstico (ocorre na nefropatia obstrutiva).
  - Videotoracoscopia com biópsia ou biópsia pleural guiada por tomografia são métodos diagnósticos que podem ser usados quando

a investigação inicial for inconclusiva, principalmente nos casos de malignidade e suspeita de tuberculose pleural.

QUAIS SÃO AS CARACTERÍSTICAS DO LÍQUIDO PLEURAL DA TUBERCULOSE?

- Interferon-gama: valores acima de 140 pg/mL com sensibilidade e especificidade respectivamente de 94% e 92%.
- Lisozima: menos utilizada: valores acima de 15 pg/mL em 80% dos pacientes com tuberculose e relação pleural/sérico maior que 1,0 sugestivos do diagnóstico.
- PCR: sensibilidade de 48-80%.
- Pesquisa de BAAR: raramente é positiva.
- Cultura: demora 2 meses e chega a 30% de positividade.
- Biópsia cega: positividade de 50-65%.
- Toracoscopia: sensibilidade de 95%

COMO TRATAR O DERRAME PLEURAL?

- O tratamento do derrame pleural é sempre dirigido à sua causa.
- Se a etiologia for conhecida, deve-se tratar a causa e reavaliar depois. Se a causa não for conhecida, investigação diagnóstica ampla deve ser empreendida.
- A toracocentese de alívio deve ser realizada sempre que houver o diagnóstico de insuficiência respiratória restritiva.
- A drenagem pleural fechada, isto é, a inserção de um dreno para retirada contínua do líquido pleural, deve ser indicada em derrames parapneumônicos complicados. Os achados sugestivos de DP complicado são: pH $< 7,2$, glicose < 40 mg/dL ou < 60 mg/dL, DHL > 1.000 unidades/L, bacterioscopia/cultura positiva ou empiema (aspecto purulento do líquido) (Figura 2).
- Além da drenagem pleural fechada, outros tipos de abordagens cirúrgicas, como videotoracoscopia, toracotomia com decorticação ou cirurgia aberta, podem ser indicados em DP complicado. O procedimento a ser escolhido vai depender das características do DP e das abordagens prévias.
- A antibioticoterapia em DP complicado deve ser guiada para pneumococos e anaeróbios. Macrolídeos para cobertura empírica de atípicos não estão indicados.

- Em caso de DP não complicado, antibioticoterapia deve ser mantida e deve ter a mesma cobertura da pneumonia não complicada.
- Caso exista dúvida se o derrame é complicado ou não, existe a possibilidade da realização de toracocenteses seriadas, com o objetivo de acompanhar a evolução dos parâmetros laboratoriais do líquido.
- Sempre realizar profilaxia para TEV, salvo contraindicações.

TABELA 5 Classificação de Light do DP parapneumônico

Classe	Características	Tratamento
I	Pequeno e não puncionável, < 10 mm, raio X em decúbito lateral	Tratar pneumonia, não puncionar
II. Parapneumônico não complicado	> 10 mm espessura, pH > 7,2, glicose > 40 mg/dL e DHL do líquido < 1.000 u/L. Gram ausente e cultura negativa	Tratar pneumonia Repetir punção, caso paciente sem melhora
III. Líquido limítrofe	pH entre 7,0 e 7,2; LP > 40 mg/dL e DHL > 1.000 u/L, Gram ausente e cultura negativa (atualmente pH < 7,2 já indica drenagem)	Toracocentese esvaziadora Caso sem melhora, drenagem torácica com tubo fino
IV. Parapneumônico complicado	pH < 7,0 ou glicose LP < 40 mg/dL ou Gram ou cultura positivos (atualmente critério de pH < 7,2)	Drenagem torácica
V. Parapneumônico complicado com loculação	Semelhante ao IV com loculações	Drenagem torácica com injeção de trombolítico no dreno ou videotoracoscopia para tirar loculações
VI. Empiema	Líquido francamente purulento	Drenagem torácica com trombolítico ou não e videotoracoscopia precoce
VII. Empiema loculado	Líquido purulento com loculações	Drenagem torácica Videotoracoscopia para tirar loculações Se evolução ruim, considerar toracotomia com decorticação

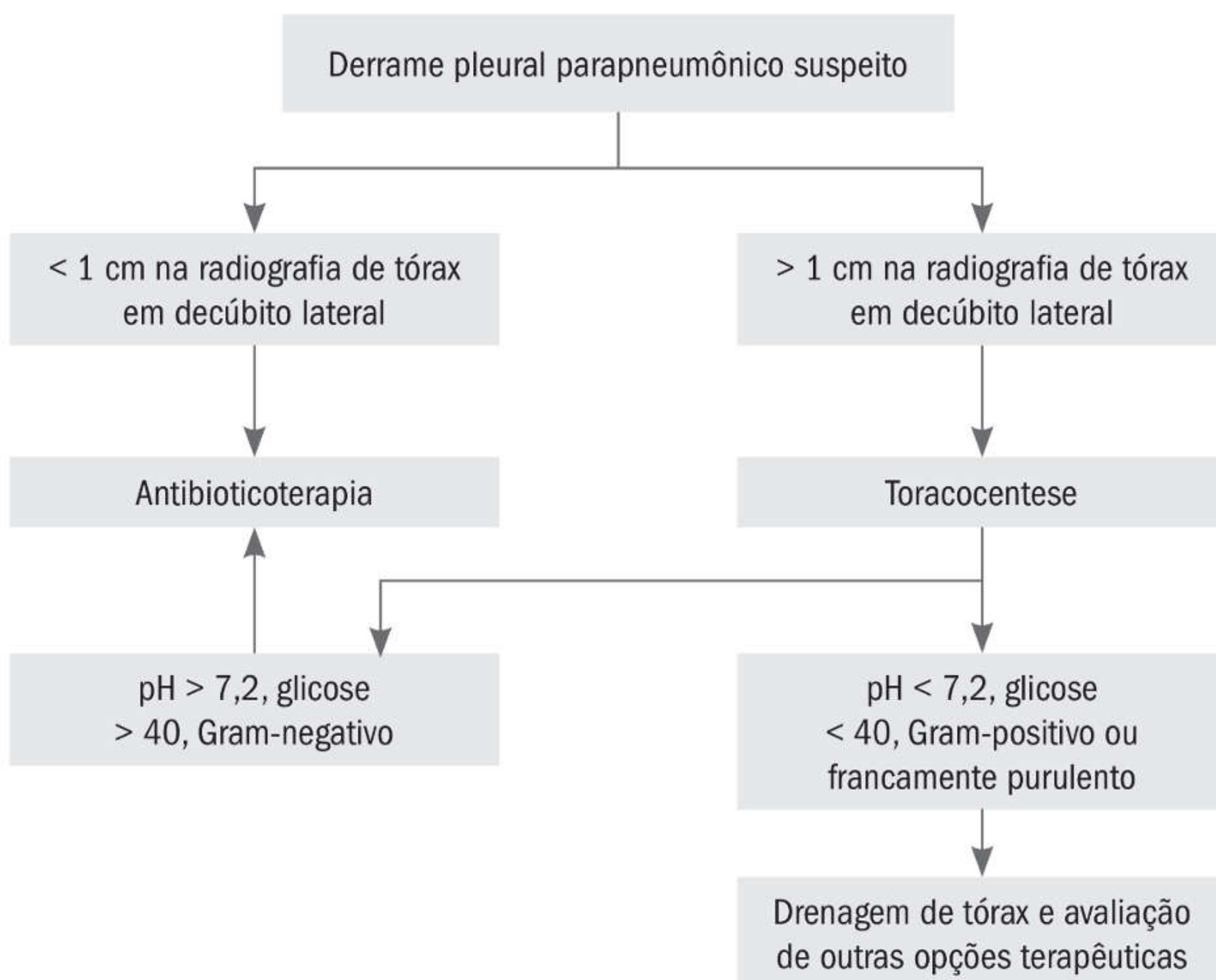


FIGURA 1 Fluxograma na presença de derrame pleural e pneumonia.

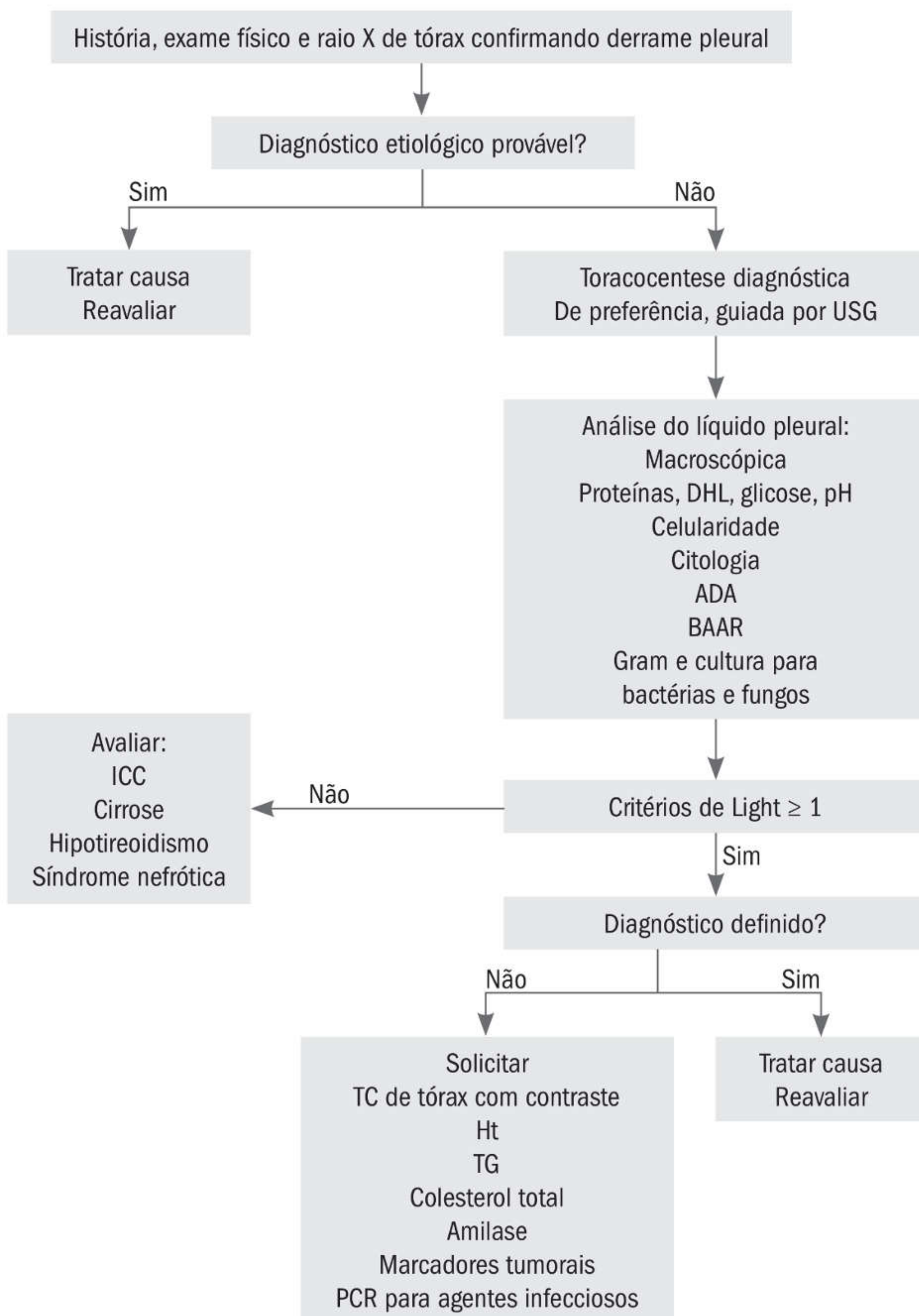

História, exame físico e raio X de tórax confirmando derrame pleural
Diagnóstico etiológico provável?
Sim
Não
Tratar causa
Reavaliar
Toracocentese diagnóstica
De preferência, guiada por USG
Análise do líquido pleural:
Macroscópica
Proteínas, DHL, glicose, pH
Celularidade
Citologia
ADA
BAAR
Gram e cultura para
bactérias e fungos
Avaliar:
ICC
Cirrose
Hipotireoidismo
Síndrome nefrótica
Não
Critérios de Light ≥ 1
Sim
Diagnóstico definido?
Não
Sim
Solicitar
TC de tórax com contraste
Ht
TG
Colesterol total
Amilase
Marcadores tumorais
PCR para agentes infecciosos
Tratar causa
Reavaliar

FIGURA 2

LEITURA SUGERIDA

1. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. N Engl J Med. 2018;378(8):740-51.
2. Hooper C, Lee YC, Maskell N, BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010 Aug;65(Suppl 2):ii4-17.
3. Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic approach to pleural effusion. Am Fam Physician. 2014 Jul 15;90(2):99-104.

Ventilação mecânica no departamento de emergência

Vinicius Galdini Garcia
Patrick Aureo Lacerda de Almeida Pinto
Lucas Oliveira Marino

QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS INDICAÇÕES?

- Hipoxemia ($PO_2 < 60$) associada a esforço respiratório sem melhora após aporte adequado de O_2 (cateter nasal, máscara de Venturi, máscara não reinalante e ventilação não invasiva quando indicada).
- Hipercapnia ($PCO_2 > 55$) em pacientes não retentores crônicos, principalmente quando associada a falência ventilatória e/ou carbonarcose.
- Rebaixamento do nível de consciência (GCS < 8).

QUAIS SÃO AS FASES DO CICLO VENTILATÓRIO?

- Fase inspiratória (1): o ventilador realiza a insuflação pulmonar, conforme as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório.
- Ciclagem (2): transição entre a fase inspiratória e a fase expiratória.

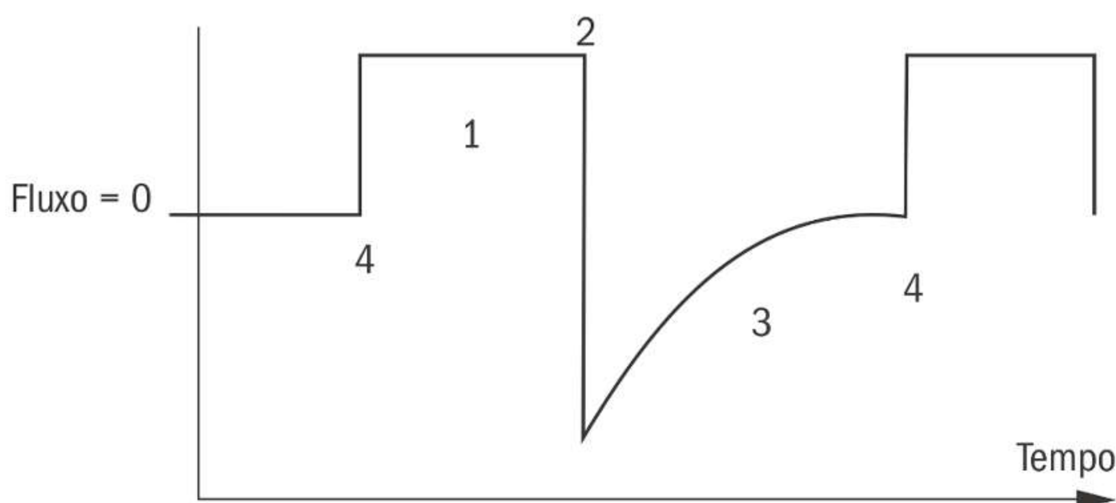


FIGURA 1 Curva de fluxo no modo VCV.
Adaptada de Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013.

- Fase expiratória (3): abertura da válvula expiratória, levando a queda passiva da pressão do sistema respiratório e ao equilíbrio com a pressão expiratória final determinada no ventilador (PEEP).
- Disparo (4): mudança da fase expiratória para a fase inspiratória.

QUAIS SÃO OS CONCEITOS FISIOLÓGICOS BÁSICOS DA MECÂNICA VENTILATÓRIA?

- Resistência (Rva): variação de pressão no sistema respiratório em razão ao fluxo do ar (Ppico – Pplatô/fluxo); valores normais entre 4-8 $cmH_2O/L/s$ em ventilação mecânica.
- Complacência estática (Cst): variação do volume pulmonar em razão da variação de pressão alveolar (volume corrente/Pplatô – PEEP); valores normais entre 50-80 mL/cmH_2O.
- Constante de tempo: resistência × complacência estática (3 a 5 constantes de tempo → tempo necessário para o esvaziamento alveolar adequado).

QUAIS CONDIÇÕES ASSEGURAR PARA O CÁLCULO DA MECÂNICA VENTILATÓRIA?

1. Modo ventilação por volume controlado.

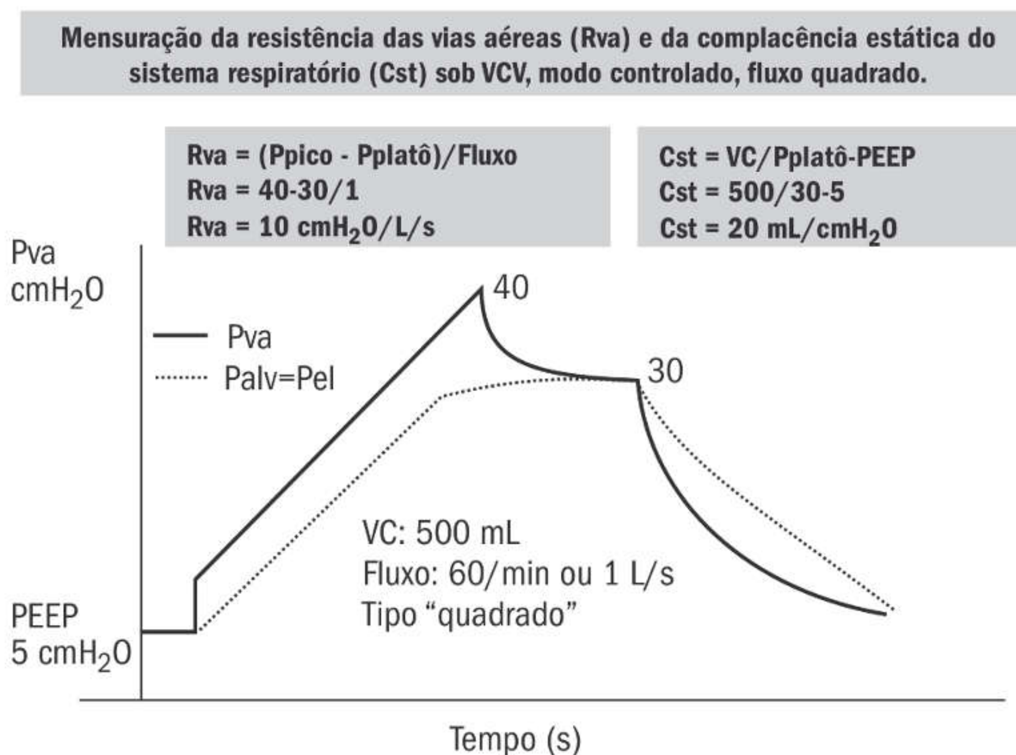


FIGURA 2 Exemplo de cálculo de mecânica ventilatória.
Adaptada de Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013.

2. Curva de fluxo quadrada (unidade convertida para L/s).
3. Garantir que não haja esforço muscular respiratório, de preferência sedado e bloqueado.
4. Realizar pausa inspiratória de 2-3 segundos (sem vazamento no sistema).

COMO INTERPRETAMOS OS DADOS DE COMPLACÊNCIA E RESISTÊNCIA?

TABELA 1 Causas de diminuição de complacência estática e aumento de resistência

↓ Complacência	↑ Resistência
▪ Edema agudo de pulmão ▪ Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) ▪ Pneumonia ▪ Atelectasia ▪ Derrame pleural ▪ Pneumotórax ▪ Intubação seletiva ▪ Fibrose pulmonar ▪ Resistência da caixa torácica ▪ Aumento de pressão intra-abdominal	▪ Asma ▪ Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ▪ Secreção em via aérea ▪ Cânula orotraqueal (COT) fina ▪ Acotovelamento da COT ▪ Obstrução extrínseca da via aérea (abscesso, neoplasia)

QUAIS SÃO OS MODOS VENTILATÓRIOS MAIS UTILIZADOS?

- Assistido/controlados:
  - Pressão (PCV): melhor controle das pressões de pico e de platô (o volume corrente é consequência da mecânica ventilatória).
  - Volume (VCV): melhor controle do volume corrente (as pressões são consequência da mecânica ventilatória).
- Espontâneo:
  - Pressão de suporte (PSV): o paciente necessita ter *drive* respiratório (iniciar o mais precocemente possível).

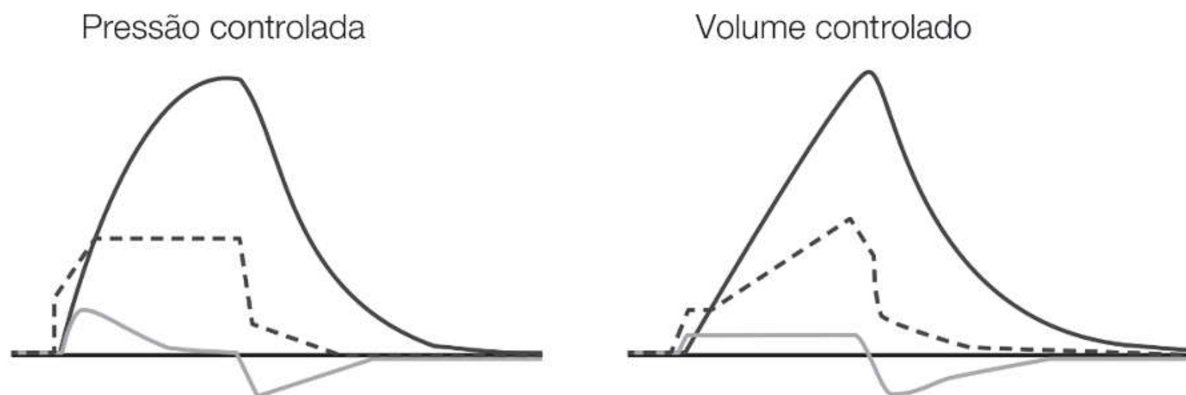


FIGURA 3 Representação esquemática das curvas de volume x tempo (preto); fluxo x tempo (cinza). Pressão x tempo (pontilhado) nos modos ventilação controlada a pressão (PCV) e ventilação controlada a volume (VCV).

TABELA 2 Modos básicos de ventilação e ajustes

Parâmetros	PCV	VCV	PSV
Disparo	Tempo (ventilador), pressão ou fluxo (paciente)	Tempo (ventilador), pressão ou fluxo (paciente)	Pressão ou fluxo (paciente)
Ciclagem	Tempo (ciclagem ocorre quando o ventilador atinge a pressão determinada no tempo inspiratório)	Volume (ciclagem ocorre quando o ventilador atinge o volume determinado)	Queda do pico de fluxo – inicialmente ajustado em 25% (alguns ventiladores permitem entre 5 e 80%)
Volume corrente (Vt)	Regular a pressão inspiratória objetivando Vt 6-8 mL/kg	Regulagem direta do Vt 6-8 mL/kg	Regular a pressão de suporte objetivando Vt 6-8 mL/kg
PEEP	3-5 cmH_2O inicialmente com ajuste conforme necessário		
FiO_2	Inicialmente a 100% com ajuste posterior objetivando $SatO_2$ 93-97%		$SatO_2$ 93-97%
Frequência respiratória (FR)	Inicialmente entre 12-16 rpm com ajuste de tempo inspiratório visando à relação I:E em 1:2 ou 1:3	Inicialmente entre 12-16 rpm com ajuste de fluxo inspiratório visando à relação I:E em 1:2 ou 1:3	*Drive* do paciente (ajustar ventilação de apneia)

(continua)

TABELA 2 Modos básicos de ventilação e ajustes *(continuação)*

Parâmetros	PCV	VCV	PSV
Parâmetros específicos dos modos ventilatórios	Tempo inspiratório (Tins) – 0,8 a 1,2 s visando à relação I:E de 1:2 ou 1:3 a depender da FR	Fluxo inspiratório 30-60 L/min visando à relação I:E de 1:2 ou 1:3 a depender da FR	Velocidade do fluxo inspiratório (rampa, *rise time* ou *slope*)
Aquecimento e umidificação	Utilizar métodos passivos, optar por métodos ativos quando o paciente apresentar secreção espessa		
Alarmes	Regulação individualizada		

QUAIS AS ASSINCRONIAS MAIS FREQUENTES? QUAL A IMPORTÂNCIA E COMO MANEJÁ-LAS?

- Aumentam o trabalho respiratório e prolongam a ventilação mecânica.

TABELA 3 Identificação e resolução das principais assincronias

Assincronias de disparo	Assincronias de fluxo	Assincronias de ciclagem
Disparo ineficaz: ▪ Identificação: esforço inspiratório, porém o ciclo ventilatório não é iniciado ▪ Resolução: diminuição da sensibilidade do disparo (*trigger*) ▪ Cuidados: evitar autodisparo e identificação de fatores de confusão, principalmente auto-PEEP Duplo disparo: ▪ Identificação: o paciente realiza dois ciclos consecutivos ▪ Resolução: – VCV: reduzir o fluxo e/ou aumentar o Vt	Fluxo insuficiente: ▪ Identificação: ocorre frequentemente no modo VCV, quando o fluxo fornecido pelo ventilador é menor que a demanda do paciente e este apresenta sinais de desconforto inspiratório (uso de musculatura acessória) ▪ Resolução: – Corrigir febre, dor, ansiedade e acidose – Aumentar o fluxo em VCV	Ciclagem prematura: ▪ Identificação: interrupção precoce do fluxo inspiratório (dupla ciclagem); pode ser visualizada concavidade em direção à linha de base na curva de fluxo durante a fase expiratória ▪ Resolução: – VCV: reduzir o fluxo e/ou aumentar o Vt – PCV: aumentar o tempo inspiratório e/ou a pressão

(continua)

TABELA 3 Identificação e resolução das principais assincronias *(continuação)*

Assincronias de disparo	Assincronias de fluxo	Assincronias de ciclagem
– PCV: aumentar o tempo inspiratório e/ou a pressão – PSV: aumentar a pressão ou reduzir a % do pico de fluxo inspiratório utilizado para ciclagem	– Trocar modo ventilatório para PCV ou PSV	– PSV: aumentar a pressão ou reduzir a % do pico de fluxo inspiratório utilizado para ciclagem ▪ (Semelhante ao duplo disparo)
Autodisparo: ▪ Identificação: FR maior que a ajustada no ventilador com ciclos ventilatórios não precedidos pelo esforço inspiratório do paciente ▪ Resolução: – Retirar condensado no circuito – Correção de vazamentos – Aumentar a sensibilidade do disparo (*trigger*)	Fluxo excessivo: ▪ Identificação: – VCV: pico de pressão precoce – PCV ou PSV: pressão ultrapassa o limite ajustado ▪ Resolução: – VCV: reduzir o fluxo – PCV ou PSV: diminuição da velocidade do fluxo inspiratório (rampa, *rise time* ou *slope*)	Ciclagem tardia: ▪ Identificação: observado prolongamento do tempo inspiratório ▪ Resolução: – VCV: aumentar o fluxo e diminuir o Vt em caso de valor excessivo – PCV: diminuir o tempo inspiratório – PSV: aumentar a % do pico de fluxo inspiratório utilizado para ciclagem

QUAIS AS PARTICULARIDADES DA VM NO PACIENTE OBSTRUÍDO GRAVE?

- O que não esquecer?
  - Pacientes obstruídos graves podem apresentar quadro de hiperinsuflação dinâmica, levando a auto-PEEP com retenção de CO_2 e instabilidade hemodinâmica em razão do aumento da pressão pleural.
- Como identificar a auto-PEEP?
  - Durante a fase expiratória, a curva de fluxo não toca a linha de base antes de um novo disparo.
  - Realiza-se uma pausa expiratória no ventilador e verifica-se que a PEEP aferida pelo equipamento é maior que a PEEP regulada.

- Como evitar e otimizar?
  - Realizar intubação com cânulas mais calibrosas se possível.
  - Diminuição do espaço morto não fisiológico.
  - Aumento do tempo expiratório (atentar para a constante de tempo).
- Como ajustar a VM?
  - Ver Tabela 4.

TABELA 4 Ajuste do ventilador no paciente obstruído grave

Parâmetros	PCV	VCV
Volume corrente (Vt)	Vt 6 mL/kg inicialmente	
PEEP	3-5 cmH_2O inicialmente → regular a 85% do valor da auto-PEEP se necessário	
FiO_2	Inicialmente a 100% com ajuste posterior objetivando $SatO_2 > 92\%$	
Frequência respiratória (FR)	Inicialmente entre 8-12 rpm com ajuste de tempo inspiratório visando à relação I:E ≥ 1:3	
Parâmetros específicos dos modos ventilatórios	Tins ≤ 1 s → relação I:E > 1:3 a depender da FR	Fluxo ≥ 60 L/min → relação I:E > 1:3 a depender da FR
Alarmes	Evitar Pplatô > 30 cmH_2O Evitar Ppico > 45 cmH_2O	

- De que detalhes devemos nos lembrar?
  - Não é necessário o ajuste do valor de CO_2 da gasometria arterial para valores fisiológicos. Tolera-se hipercapnia se pH > 7,2.
  - Evita-se relação I:E > 1:5: risco de retenção importante de CO_2.
  - Rápida deterioração clínica e hemodinâmica: pneumotórax hipertensivo secundário a barotrauma.

QUAIS AS PARTICULARIDADES DA VM NO PACIENTE COM SDRA?

- Como classificar a SDRA? Critérios de Berlim → relação PO_2/FiO_2 com PEEP ≥ 5 cmH_2O:
  - Leve: 201-300.
  - Moderada: 101-200.
  - Grave: ≤ 100.

- Como otimizar a VM?
  - Nas primeiras 48-72 horas, recomenda-se o uso de modos controlados (PCV e VCV).
  - Diminuição do espaço morto não fisiológico.
  - Pacientes inicialmente com relação $PO_2/FiO_2 < 150$: considerar bloqueio neuromuscular para otimização da ventilação protetora durante 48 horas.
- Como ajustar o ventilador?
  - Ver Tabela 5.

TABELA 5 Ajuste do ventilador no paciente com SARA

Parâmetros	PCV	VCV
Volume corrente (Vt)	Leve: Vt 6 mL/kg Moderada/grave: Vt 3-6 mL/kg	
PEEP	Leve/moderada: conforme tabela de PEEP baixo × FiO_2 Grave: conforme tabela de PEEP alto × FiO_2	
FiO_2	Inicialmente a 100% com ajuste posterior objetivando $SatO_2$ > 92%	
Frequência respiratória (FR)	Inicialmente a 20 rpm → podem ser necessárias 35-45 rpm em casos mais graves (atentar para auto-PEEP)	
Parâmetros específicos dos modos ventilatórios	Tins ≤ 1 s → relação I:E que permita o esvaziamento pulmonar (≥ 1:2)	Fluxo 45-60 L/min → relação I:E que permita o esvaziamento pulmonar (≥ 1:2)
Alarmes/observações	Manter Pplatô ≤ 30 cmH_2O Evitar Pplatô – PEEP ("*driving pressure*") > 15 cmH_2O	

- Como titular a PEEP?

TABELA 6 PEEP baixo × FiO_2

FiO_2	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18↔24

TABELA 7 PEEP alto × FiO_2

Tabela do estudo ALVEOLI										
FiO_2	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5↔0,8	0,8	0,9	1,0
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22↔24
Tabela do estudo LOVS										
FiO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0		
PEEP	5↔10	10↔18	18↔20	20	20	20↔22	22	22↔24		

- Observações:
  - Os resultados práticos do uso das duas tabelas de PEEP alto × FiO_2 são muito semelhantes.
  - Não é necessário o ajuste do valor de CO_2 da gasometria arterial para valores fisiológicos. Tolera-se hipercapnia se o valor do pH > 7,2.

QUAIS ESTRATÉGIAS NÃO VENTILATÓRIAS DE RESGATE DEVEM SER CONSIDERADAS?

- Posição prona:
  - Trata-se de recomendação forte dos *guidelines* da ATS/ESICM/SCCM de 2017 por seu potencial de redução de mortalidade em pacientes com SDRA grave.
  - É uma estratégia adjuvante com alguns benefícios fisiológicos: otimização do recrutamento alveolar em áreas dorsais; redução do *shunt* pulmonar; melhora da mecânica respiratória; maior drenagem de secreções; melhora na distribuição das forças mecânicas lesivas.
  - Quando indicar? Relação $PO_2/FiO_2 \leq 150$ após 12-24 horas de ventilação protetora adequada.
  - Por quanto tempo manter? Em caso de melhora de relação PO_2/FiO_2, manter na posição por pelo menos 16 horas.
- Manobras de recrutamento alveolar: consistem no aumento transitório da pressão transpulmonar com o intuito de recrutar áreas colapsadas e reduzir atelectasias.
  - O consenso da ATS/ESICM/SCCM se posiciona a respeito do tema como recomendação condicional com baixa a moderada confiança de evidência. Mais ensaios clínicos randomizados robustos são necessários para definir o real benefício da estratégia.

- Óxido nítrico: é um vasodilatador natural que, quando administrado por via inalatória, dilata de maneira seletiva a vasculatura pulmonar. Sua indicação se respalda em pacientes com hipertensão pulmonar grave agudamente hipoxêmicos ou hemodinamicamente instáveis, porém, por limitadas evidências, acaba sendo utilizado como terapia de resgate no contexto de hipoxemia refratária.
- ECMO (oxigenação por membrana extracorpórea) venovenosa:
  - Considerar em caso de refratariedade às medidas de resgate.
  - A sobrevida reportada em adultos com indicação respiratória primária é de 56%, conforme os registros da Extracorporeal Life Support Organization.
  - Muitos autores argumentam que pacientes com SDRA que falham ao tratamento convencional devem ser manejados com ECMO-VV precocemente, e não como terapia de resgate, apesar de publicação recente (estudo EOLIA) não evidenciar diferença de mortalidade com essa estratégia (resultados criticáveis por interrupção precoce e vieses metodológicos).

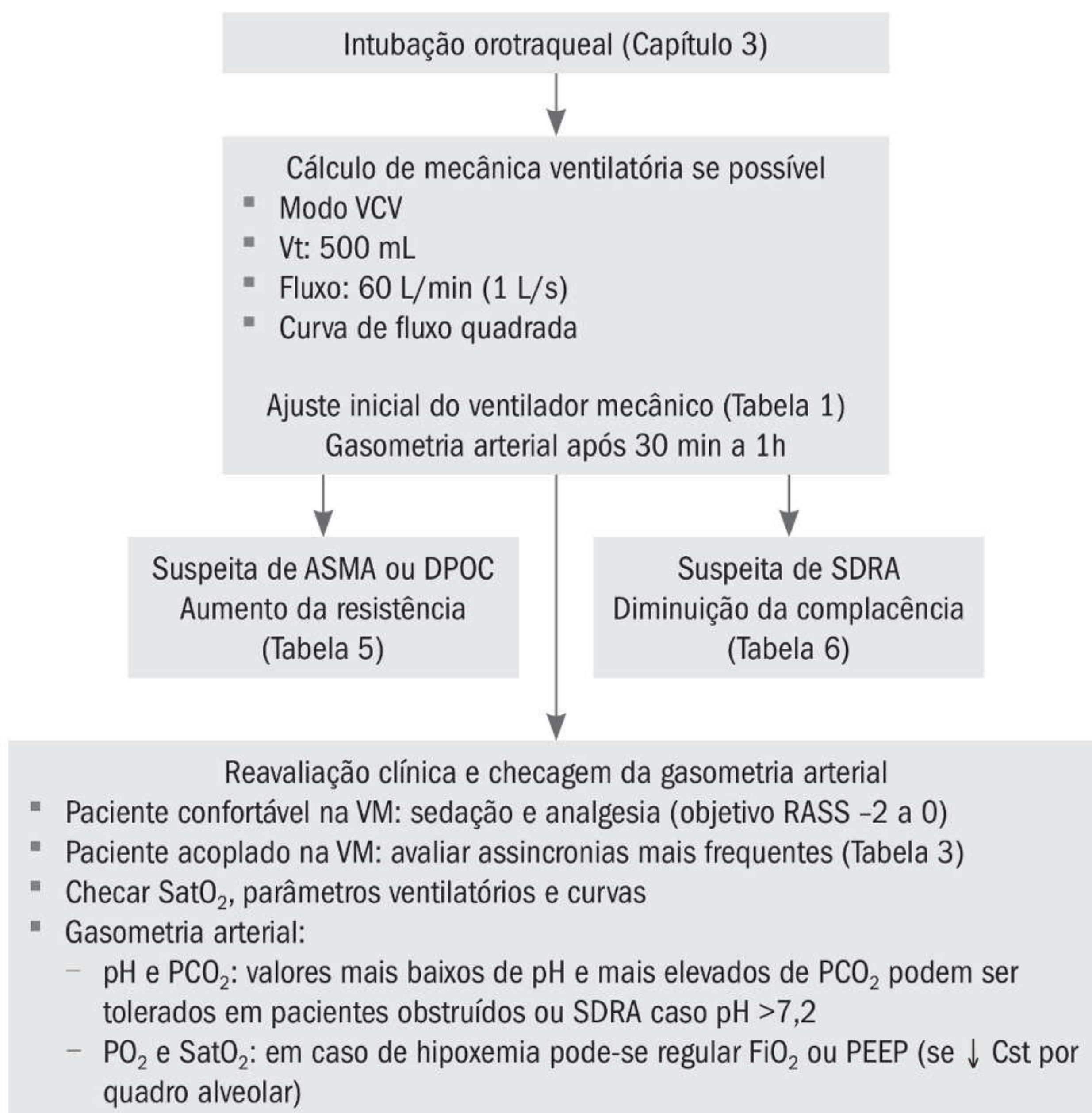


FIGURA 4 Avaliação do paciente pós-intubação e ajuste inicial do ventilador.

COMO PROCEDER O DESMAME E A RETIRADA DA VM?

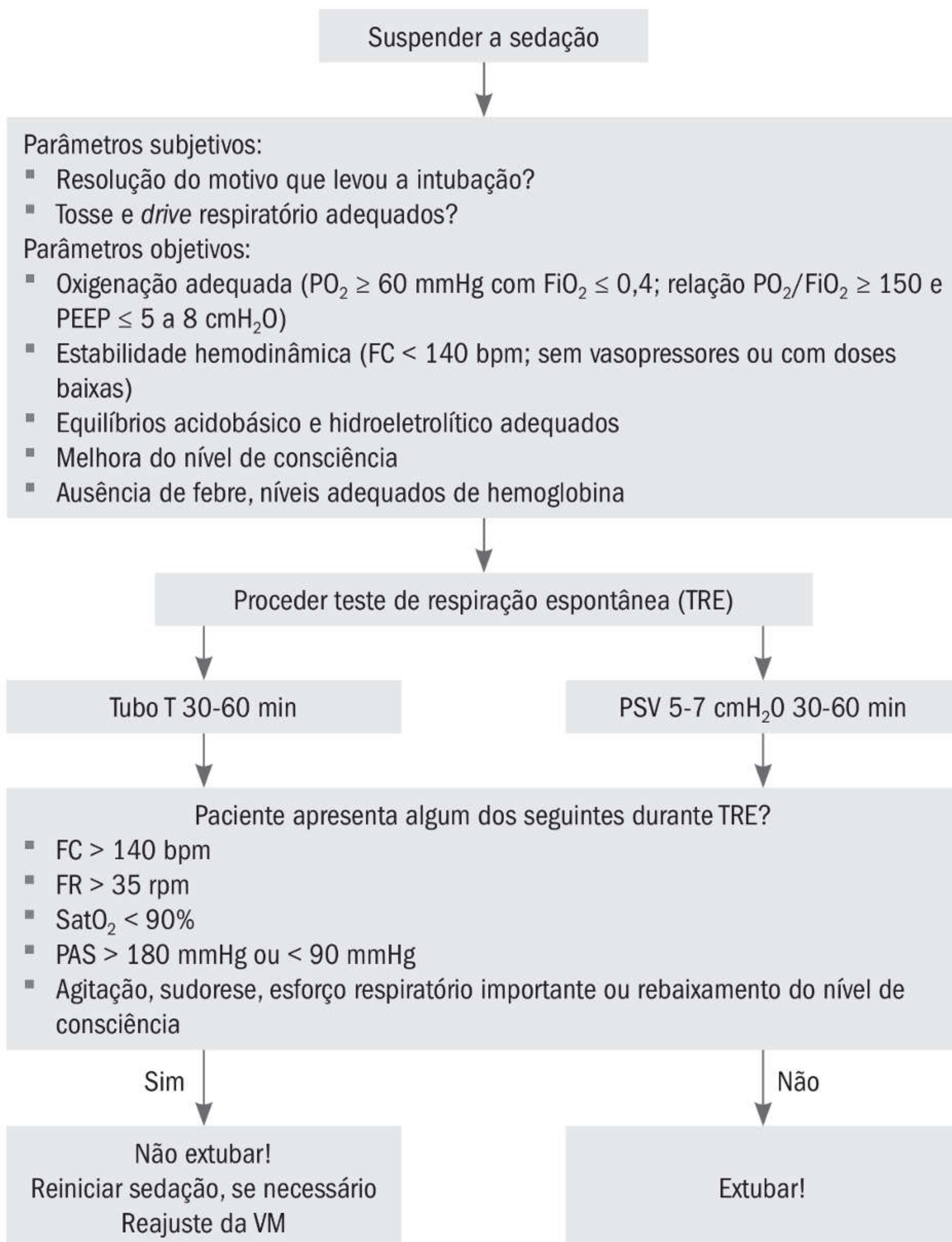


FIGURA 5 Avaliação e desmame de ventilação mecânica.

LEITURA SUGERIDA

1. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342:1301-8.
2. American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine (ATS/ESICM/SCCM). 2017 guideline on mechanical ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017 May 1;195(9):1253.
3. Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)/Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica. AMIB/SBPT; 2013.
4. British Thoracic Society/Intensive Care Society (BTS/ICS) guideline on ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax. 2016 Apr;71 Suppl 2:ii1.
5. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004;351:327-36.
6. Carvalho CRR, Toufen Jr. C, Franca SA. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2007;33(Suppl. 2):5470. Disponível em: https://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132007000800002.
7. Cavalcanti AB, Suzumura A, Laranjeira LN, et al., Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs. low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. JAMA. 2017 Oct 10;318(14):1335-45.
8. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2018;378:1965.
9. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, et al. PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013 Jun 6;368(23):2159-68.
10. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr., Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. Chest. 2001;120(6):375S-395S. Also in: Respir Care. 2002;47(2):69-90.
11. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Lung Open Ventilation Study Investigators: Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299:637-45.
12. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010 Sep 16;363(12):1107-16.